

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Obstetricia y Ginecología



TESIS DOCTORAL

**Significación clínica de la monitorización fetal no estresante
(registro basal) valorada por el método de la reactividad**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Enrique Gálvez Hernández

Madrid, 2015

TP
1983
175

Enrique Gálvez Hernández



* 5 3 0 9 8 6 1 8 2 8 *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

x-53-001397-0

SIGNIFICACION CLINICA DE LA MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE
(REGISTRO BASAL) VALORADA POR EL METODO DE LA REACTIVIDAD.

Departamento de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1983

Colección Tesis Doctorales. Nº

175/83

© Enrique Gálvez Hernández

Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983

Xerox 9200 XB 480

Depósito Legal: M-23181-1983

ENRIQUE GALVEZ HERNANDEZ

TESIS DOCTORAL

"SIGNIFICACION CLINICA DE LA MONITORIZACION FETAL
NO ESTRESANTE (REGISTRO BASAL), VALORADA POR EL
METODO DE LA REACTIVIDAD".

Dirigida por el Prof. Dr. D. JOSE BOIELLA LLUSIA.
Catedrático de Obstetricia y Ginecología

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Departamento de Obstetricia y Ginecología (IIª Cátedra).
Facultad de MEDICINA
Año 1.982



HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA
MADRID - 3

DON JOSE BOTELLA LLUSIA, CATEDRATICO DE OBSTETRICIA Y
GINECOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSI
DAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICO : Que la presente tesis doc
toral, titulada "SIGNIFICACION CLINICA DE LA MONITORI
ZACION FETAL NO ESTRESANTE (REGISTRO BASAL), VALORADA
POR EL METODO DE LA REACTIVIDAD", ha sido realizada -
por D. ENRIQUE GALVEZ HERNANDEZ bajo mi dirección y -
supervisión constante y la considero apta para presen
tarla como tal tesis doctoral.

Y para que así conste, firmo el pre--
sente en Madrid, a catorce de Mayo de mil novecientos
ochenta y dos.



FE DE ERRATAS

- Página 43. Párrafo 5º, 1ª línea: ...según se priduzcan... (debe decir ... según se produzcan...)
 - Página 134. Párrafo 2º, 3ª línea: ... expusimod... (debe decir... expusimos...).
 - Página 248. Párrafo 2º, 12ª línea: queda suprimida la frase... de los que 165 presentaban deceleración.
 - Página 263. Conclusión 3ª, 7ª línea: ... los croterios... (debe decir...criterios).
 - Página 264. Conclusión 6ª, 2º línea: ... contados em cualquier... (debe decir... en).
 - Página 264, Conclusión 7ª, 2ª línea: ... np habiéndose... (debe decir... no habiéndose...).
 - Página 269. 28ª Conclusión, 2ª línea: ... control del estdo fetal... (debe decir... estado fetal...).
 - Página 272. Cita 5, 2ª línea: minitorización... (debe decir... monitorización).
 - Página 273. Cita 9, 1ª línea: amd... (debe decir... and).
-

- I -

A LEONOR
A MIS PADRES

- II -

AGRADECIMIENTO

- III -

La elaboración de cualquier trabajo en el campo de la Medicina, no es posible hoy día sin la colaboración de un grupo de personas actuando en equipo; cuando se trata de una Tesis Doctoral, ésta colaboración se hace mucho más imprescindible, y por ello es de justicia y no de rutina, que el doctorando reconozca la ayuda que de éstas personas recibió.

En primer lugar, mi agradecimiento al Prof. Dr. D. José Botella Llusí, director de ésta Tesis Doctoral, por el apoyo y confianza que siempre me brindó, y a la que yo modesta pero sinceramente traté siempre de corresponder, así como por su decisiva labor de auténtico Maestro en mi formación como especialista en Obstetricia y Ginecología.

Con especial cariño al Prof. D. Alejandro Novo Domínguez, de cuya mano me inicié en el campo de la monitorización fetal y de la perinatología en general, por su constante estímulo y ayuda en la elaboración del presente trabajo.

Al Prof. D. Fernando de la Fuente Gómez, quien me introdujo en la especialidad, y encauzó mis aspiraciones profesionales, investigadoras y docentes.

A los Profs. Adjuntos de la Cátedra, Dr. D. José M^a Jimeno García y Dr. D. José Antonio Vidart Aragón, con los que durante 4 años he compartido la práctica clínica diaria, por lo mucho que les debo profesional y humanamente.

Al Dr. D. Rogelio Garrido Teruel, por su estímulo, enseñanzas y sincera amistad, así como a toda la plantilla de médicos de la Cátedra, por lo mucho que me han enseñado y aguantado.

Igualmente quiero expresar mi agradecimiento a todo el personal de la Unidad de Fisiopatología Fetal y de la Sección de Alto Riesgo Obstétrico, en especial al Dr. D. José Luis de Agustín Sacristán, y a las Dras. Crende Corveira y Dapena García, por su labor en la recogida y clasificación de datos para la realización del presente trabajo, así como al Dr. D. Vicente Pérez Naranjo

- IV -

por su colaboración en el estudio estadístico de nuestros resultados. A las enfermeras de la Sección, Julia y Pilar, y a Amparo Gómez, por su eficaz colaboración en la asistencia, control y archivo de datos pertenecientes a las gestantes atendidas en ella.

Mi agradecimiento a los alumnos internos de la Cátedra, muchos de ellos ya médicos en la actualidad, sobre todo a Carlos Cerrillos Morales y a María Gea, por su ingrata pero inestimable labor en la búsqueda de los datos utilizados en éste trabajo, así como a los Sres. Echevarría, Aguirre de Cárcer (jr) y a Carmen Alvarez.

A los pediatras del Servicio de Neonatología de nuestro Hospital, por su ayuda en la recogida de datos perinatales.

A Quino Sarasquete y a Antolín Casado, por el interés y esmero con que realizaron los dibujos y fotografías que ilustran éste trabajo.

Al Dr. D. Juan Gómez Durán y a todos aquéllos que sin estar directamente relacionados con éste trabajo, con su confianza y apoyo me estimularon a proseguirlo, en especial a Antonio y Lola, así como al Dr. D. Juan Carlos Ramírez Fernández.

A todas las embarazadas que depositaron sus esperanzas en nosotros, y a quienes directamente van dirigidos los resultados de éste trabajo.

A todos ellos, mi profundo agradecimiento.

- v -

INDICE

	página
<u>I.- INTRODUCCION.</u> -----	1
<u>A.- DETECCION Y REGISTRO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL</u> -----	2
(LOS CARDIOTOCOGRAFOS) -----	3
a) CAPTACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL -----	3
a-1) Métodos externos -----	4
a-2) Métodos internos -----	6
a-3) Forma de suministro de datos -----	7
a-4) Crítica de los métodos de captación de la FCF -----	7
b) CAPTACION DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL UTERINA -----	9
b-1) Métodos externos -----	9
b-2) Métodos internos -----	10
b-3) Crítica de los métodos de captación de la dinámica ---	11
<u>B.- FISIOPATOLOGIA DE LA FUNCION PLACENTARIA: PRUEBAS FUNCIONALES-</u>	13
a) La Función Placentaria -----	14
b) Los mecanismos de defensa fetales -----	19
c) Las Pruebas Funcionales placentarias -----	21
<u>C.- LA MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE O REGISTRO BASAL: ESTA-</u>	
<u>DO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL TEMA</u> -----	32
a) LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y SUS PATRONES -----	32
a-1) La FCF Basal y las características de la línea de base-	35
= FCF Basal -----	35
= La variabilidad -----	37
= El ritmo sinusoidal -----	41
a-2) Las aceleraciones o ascensos transitorios -----	41
a-3) Las desaceleraciones o deceleraciones -----	47
a-4) Resumen de los patrones de Frecuencia Cardíaca Fetal -	53
b) VALORACION Y REALIZACION DEL REGISTRO BASAL -----	54
c) ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL REG. BASAL ----	63
<u>D.- JUSTIFICACION DEL PRESENTE TRABAJO</u> -----	70

	<u>página</u>
ICONOGRAFIA de la Introducción -----	75
<u>II.- MATERIAL Y METODOS.</u> -----	115
<u>A.- MATERIAL</u> -----	116
a) Procedencia del Material -----	116
b) Material total de nuestra Clínica de Obstetricia -----	116
c) Embarazos controlados en la Unidad de Fisiopatol. Fetal ---	118
d) Gestantes objeto de nuestro estudio -----	120
e) Material técnico empleado -----	121
<u>B.- METODOS</u> -----	123
a) Selección del Material -----	123
b) Técnicas de monitorización empleadas -----	123
c) Técnica y valoración del Registro Basal -----	124
d) Técnica y valoración de la Prueba de Oxitocina -----	126
e) Criterios morfológicos de los distintos tipos de decelera- ciones -----	130
f) Sistemática de control en el grupo de embarazos de Alto Riesgo -----	131
g) Técnica y valoración de la monitorización intraparto -----	133
h) Valoración del sufrimiento fetal y de sus causas -----	134
i) Método estadístico -----	136
j) Plan de trabajo -----	137
ICONOGRAFIA del "material y métodos" -----	139
<u>III.- RESULTADOS.</u> -----	145
1º) Resultados generales en el "Grupo Controlado" -----	147
2º) Valoración global del Registro Basal por el método de la reactividad -----	152
3º) El Registro Basal combinado y comparado con la Prueba de la Oxitocina -----	164
4º) Significado de los ascensos transit. tipo "Lambda" y "Epsilon"187	

- VIII -

	<u>página</u>
5º) Significado de las deceleraciones en el Registro Basal -----	197
6º) Resultados perinatales en el "Grupo Controlado" -----	214
<u>IV.- COMENTARIOS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.</u> -----	220
<u>V.- CONCLUSIONES.</u> -----	262
<u>VI.- BIBLIOGRAFIA.</u> -----	271

- 1 -

I . - I N T R O D U C C I O N

A.- DETECCION Y REGISTRO DE LA FRECUEN-
CIA CARDIACA FETAL (F. C. F.)

Desde muy antiguo se asociaba la presencia de un enlentecimiento del ritmo cardíaco fetal, con la existencia de una situación de peligro para éste dentro del clautro materno, bien durante la gestación o una vez iniciado el parto.

La auscultación del latido cardíaco fetal, que en un principio se realizaba mediante la aplicación directa del oído del tocólogo o matrona sobre el abdomen de la mujer, se vio facilitada por la aparición en 1.821 del estetóscopo de mano de LAENNEC y posteriormente por los de NACHE (vaginal) en 1.865, de HILLIS en 1.917, de DE LEE en 1.922, etc.

Esto permitió a un noble francés discípulo de Laennec, LEJUMEAU, Vizconde de KERGADEEC (138 y 139) dar en 1.821 por primera vez importancia clínica a la auscultación cardíaca fetal, valiéndose de ella para diagnosticar la posición fetal intraútero, la existencia de un embarazo gemelar, y el estado de salud o malestar fetal anteparto.

En 1.833, KENNEDY (126) publica una extensa monografía sobre auscultación cardíaca fetal, describiendo por primera vez una deceleración tardía, a la que él dio el significado de mal pronóstico. Sin embargo éstas apreciaciones sobre la salud fetal intraútero, no tuvieron demasiado eco entre los obstetras de la época, más preocupados en intentar disminuir la entonces alta tasa de mortalidad materna intra y postparto.

En 1.893, WINCKEL (249) define los criterios sobre los que ha de basarse la interpretación de la auscultación del corazón fetal, considerando que existía un estado de posible "sufrimiento fetal" intraútero, cuando se detectaba una taquicardia (más de 160 latidos por minuto), una bradicardia (100 latidos

por minuto o menos), irregularidades en el ritmo cardíaco fetal (sin definir), y otros parámetros, como la presencia de meconio en presentaciones de vértice, y la apreciación de groseras alteraciones en los movimientos fetales intraútero. Estos últimos fueron ya estudiados por PAJOT (166) en 1.876, y su presencia, detectada mediante palpación o por la auscultación de determinados "ruidos" en el abdomen de la gestante, la relacionó con un estado de buena salud fetal.

Desde entonces, numerosos avances técnicos han tratado de mejorar la forma de captar la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y de hacerla más fácilmente observable, hasta llegar a los modernos cardiotocógrafos, los cuales nos la suministran inscrita a lo largo de una gráfica, permitiéndonos el estudio y valoración clínica de las distintas variedades morfológicas que dicho trazado puede presentar.

LOS CARDIOTOCOGRAFOS

Familiarmente conocidos dentro del ámbito obstétrico como "monitores", son aparatos que nos suministran de forma simultánea los datos concernientes a la FCF y a la actividad contráctil uterina, inscritos ambos sobre un papel móvil, de modo que nos permite no sólo vigilar la evolución de éstos a lo largo del parto, sino también el establecer una relación entre los dos, observando las posibles alteraciones que pueda presentar el trazado de FCF en presencia de una contracción uterina.

Detengámonos brevemente a comentar el funcionamiento del cardiotocógrafo dentro de sus dos vertientes: la captación de la FCF y de la dinámica uterina.

a) Captación de la Frecuencia Cardíaca Fetal:

Los "monitores" captan, por distintos métodos que luego comentaremos, la llamada "frecuencia instantánea", que es el número de veces que se repite en

la unidad de tiempo el intervalo existente entre dos ciclos cardíacos consecutivos. Para ello toman como referencia un punto fácilmente reconocible de cada ciclo, el cual varía dependiendo de la técnica de captación empleada por el monitor. Una vez medido el espacio de tiempo existente entre dos ciclos cardíacos consecutivos, calculan automáticamente el número de veces que dicho intervalo se repetiría en un minuto, y nos dan una cifra, que corresponde a la "frecuencia instantánea", expresada en latidos por minuto.

Esta frecuencia instantánea no es fija, sino que varía como respuesta a diversos factores, lo que hace que el trazado gráfico de la FCF no sea uniforme, sino ondulado.

Lo hasta ahora explicado sobre la captación de la FCF, es en teoría, ya que realmente los monitores nos dan una cifra que corresponde a la media de duración de 4 ó 5 ciclos cardíacos consecutivos, o de 2 ciclos si el cardiotocógrafo es de mayor calidad técnica; esto ocurre cuando se utilizan métodos externos para captar la FCF, pero si se utilizan métodos internos o directos, entonces la frecuencia instantánea recogida por el monitor, corresponderá al intervalo latido-latido (dos ciclos consecutivos) tal y como explicábamos al principio. Esto es importante tenerlo en cuenta a la hora de utilizar métodos externos o indirectos de captación de la FCF, ya que al suministrarlos la media de duración de cada 4-5 latidos, la ondulación que presentará la gráfica será mucho mayor que la correspondiente a una FCF captada por métodos directos o internos, lo cual nos puede inducir a error de interpretación de dicha gráfica, por las razones que más adelante expondremos.

Pasemos ahora a comentar los distintos métodos de captación de la FCF, los cuales pueden ser de dos tipos: internos y externos.

a-1) Métodos externos:

= FONOCARDIOGRAMA (F.C.G.): Esta técnica, utilizada por primera vez en el año 1.908 por HOFBAUER y WEIS (102), basa la medición de la FCF en los tonos o

ruidos cardíacos, de modo que calcula la frecuencia instantánea a partir del intervalo existente entre dos primeros tonos consecutivos (FIGURA 1).

Este sistema fue notablemente perfeccionado en 1.967 por HAMMACHER (91) quien en colaboración con la casa HEWLETT-PACKARD produjo el primer monitor de uso clínico práctico, ya que hasta entonces se habían utilizado aparatos experimentales, o adaptados de los de uso clínico en el adulto.

= ULTRASONIDOS (U.S.): CHRISTIAN DOPPLER describe en 1.842 el efecto de su nombre, por el que la frecuencia de luz o sonido emitidos o reflejados por un objeto en movimiento, varía con la velocidad de dicho objeto. Este principio, notablemente desarrollado con fines bélicos durante las dos guerras mundiales (1.914-18 y 1.939-45), es aplicado por primera vez para la detección de la FCF por CALLAGAN y colaboradores en 1.964 (28).

Los monitores dotados con éste sistema, captan movimientos del corazón fetal y calculan la frecuencia instantánea a partir del intervalo existente entre dos de ellos consecutivos, bien del tabique interventricular, bien de la sangre que sale del corazón. Su fundamento es similar al del fonocardiograma, con la diferencia de que mientras éste capta ruidos, el ultrasonido capta los movimientos que originan dichos ruidos.

Es el método de captación externa de la FCF más utilizado hoy día, a pesar de los errores que presenta, sobre todo respecto a la "ondulación" del trazado (que más adelante conoceremos con el nombre de "variabilidad"), ya que el valor de la FCF que nos suministra, suele corresponder a la media de 4 ó 5 ciclos cardíacos consecutivos; además tiene también el inconveniente de perder con facilidad el "foco" cardíaco fetal ante movimientos de éste o de la madre, y de sufrir interferencias por parte de otros movimientos abdominales no cardíacos, tales como los de asas intestinales maternas, flujo sanguíneo de la Aorta o de los vasos uterinos, etc., dándonos entonces señales erróneas.

= ELECTROCARDIOGRAMA FETAL TRANSABDOMINAL (ECG-Ab): Es el más exacto de los métodos externos, si bien está sujeto a frecuentes errores motivados fun-

damentalmente por interferencias eléctricas. Este sistema fue utilizado por primera vez para la detección de la frecuencia cardíaca fetal por CREMER (45) en 1.906, al aplicar el sistema de trazado gráfico de la frecuencia cardíaca del adulto, descrito tres años antes por WINCKLE. Para ello utiliza un electrodo que fija sobre el abdomen materno a la altura del fondo uterino, y otro que coloca en la vagina.

En 1.930, MAEKAWA y TOYOSHIMA (142) adaptan una pequeña ventosa al electrodo que se fija sobre el abdomen materno, para mantenerlo así fijo más cómodamente.

Desde entonces, el número de registros gráficos de la FCF se multiplica considerablemente.

Este sistema, calcula la frecuencia instantánea a partir del intervalo existente entre dos ondas "R" consecutivas del ECG fetal (FIGURA 1).

a-2) Métodos internos:

Fundamentalmente se trata del ELECTROCARDIOGRAMA FETAL DIRECTO, el cual se consigue mediante la aplicación de un electrodo directamente sobre la piel del feto.

La frecuencia instantánea se calcula de forma idéntica a como se hacía con el ECG-Ab.

Es el método más exacto y con menos posibilidades de sufrir interferencias, salvo en el caso de muerte fetal, en el que nos suministrará la FC materna, cosa que no ocurre con el feto vivo; en éstos casos podríamos creer que se trata de un feto severamente bradicárdico, cuando en realidad está muerto.

Es el sistema de elección para captar la FCF durante las monitorizaciones intraparto, siempre que la bolsa amniótica esté rota, que exista una dilatación cervical suficiente para introducir el electrodo, y que el lugar donde vayamos a insertarlo no corresponda con partes vulnerables del feto, como ojos, fontanelas, escroto, etc.

Al principio se utilizaban electrodos que simplemente se introducían en

la cavidad amniótica, siendo SMYTH en 1.953 (219) el primero en utilizarlo, seguido en 1.956 por SUREAU (227), y en 1.958 por KAPLAN y TOYAMA (124). En 1961 ROSS (189) fija el electrodo a la piel fetal con la ayuda de una pequeña ventosa, y HON (105) en 1.963 los hace mediante un "clip" que es el electrodo en sí, el cual aplica con la ayuda de unas pinzas especiales; más tarde en 1.972 (111) diseña un electrodo con dos ganchitos dispuestos en espiral, el cual se fija a la presentación fetal mediante suave presión contra ella y giro de 180 grados. Este electrodo, desechable tras su uso, es el más utilizado hoy día, y esquemáticamente junto al electrodo de "clip", lo hemos representado en la FIGURA 2.

a-3) Forma de suministro de datos:

El monitor nos va a ir dando las distintas y sucesivas frecuencias instantáneas que calcula, por diversos métodos: luz intermitente, oscilógrafo, dígitos, registro en papel móvil. Generalmente cada monitor posee varios de éstos sistemas de información, de los que el que más nos interesa es el registro continuo en papel móvil, de modo que la FCF aparecerá en forma de gráfica, sobre la que realizaremos nuestro estudio y haremos la valoración del caso.

Habitualmente el papel corre a una velocidad de 1 cm. por minuto, pero la condensación del registro hace que se pierda algo de detalle en él; por esto, los autores norteamericanos prefieren utilizar la velocidad de 3 cm. por minuto, sobre todo en las monitorizaciones fetales no estresantes (registro basal).

Los más modernos monitores poseen además un conmutador para velocidad de 2'5 cm./seg., para realizar el ECG fetal.

a-4) Crítica de los métodos de captación de la FCF:

El ECG fetal directo, como hemos dicho, es el método más exacto, pero presenta una serie de inconvenientes derivados de la técnica de su aplicación, ya que precisa amniorrexis con el consiguiente peligro de infección amniótica y de prolapso funicular en presentaciones no encajadas, y además es un método

cruento puesto que ha de clavarse en la piel de la presentación fetal, con el consiguiente peligro de poder producir hematomas, abscesos, etc.

Aparte de éstos problemas, puede sufrir interferencias de tipo eléctrico o suministrarnos la FC materna en caso de muerte fetal, según ya hemos dicho antes.

Respecto a los demás métodos (externos), junto a la ventaja de su fácil aplicación e inocuidad tanto para la madre como para el feto, presentan el inconveniente de una mayor tasa de errores. Así por ejemplo, con mucha frecuencia nos dan una variabilidad del trazado (las "ondulaciones" a que hicimos alusión antes) falsamente aumentada; ello se debe a interferencias con el ECG materno (en el caso del ECG-Ab.), o a una mala discriminación del punto del ciclo cardíaco que toman como referencia para calcular la frecuencia instantánea. Además, muchos monitores lo que en realidad hacen es hallar la media del intervalo existente entre cada 4 ó 5 ciclos cardíacos consecutivos. Con todo ello, la variabilidad del trazado, como ya hemos dicho, puede estar falsamente aumentada, y por ello con éstos métodos de captación de la FCF lo único fiable es cuando ésta está francamente disminuida, mientras que si está normal o incluso aumentada, puede deberse a la existencia de un buen estado fetal o a un error en la medición efectuada por el monitor. Igualmente van a presentar frecuentes "pérdidas de foco" fetal, debidas a movimientos del feto o de la madre, a obesidad materna, etc., sobre todo cuando utilizamos el fonocardiograma o los ultrasonidos para captar la FCF. Por último hemos de señalar la posibilidad de interferencias de origen eléctrico o acústico.

Hemos de tener también en cuenta, que los monitores pueden sufrir lo que se conoce como "duplicación" y "reducción a la mitad": así, en bradicardias fetales marcadas (menos de 80 lat./min.), el monitor "piensa" que esa FCF es errónea, y entonces toma como referencia el primer y segundo tono de un mismo ciclo cardíaco, o el movimiento de aurículas y ventrículos, con lo que la FCF suministrada será el doble de la real. Por el contrario, en casos de taquicardias de 180 lat./min., ó más, dado que la cifra le parece excesiva, toma como

referencia los primeros tonos o los movimientos ventriculares de cada 2 ciclos cardíacos, con lo que la FCF suministrada será entonces la mitad de la realmente existente. En éstos casos, hay que comprobar mediante auscultación directa, el verdadero ritmo del corazón fetal.

b) Captación de la actividad contráctil uterina:

Puede realizarse también mediante métodos externos e internos.

b-1) Métodos externos:

Fundamentalmente se resumen en el TOCODINAMOMETRO (FIGURA 3), que colocado sobre el abdomen materno en la zona del fondo uterino, y fijado ahí mediante cintas elásticas, nos mide el grado de dureza que adquiere la pared uterina durante la contracción, transmitiendo la señal al monitor, quien la cuantifica y nos la muestra mediante oscilógrafos, dígitos, o bien inscrita en forma de gráfica sobre papel móvil.

A lo largo del tiempo han sido descritos numerosos aparatos encaminados a determinar externamente el grado de dureza adquirido por la pared del útero durante la contracción, quizás el primero conocido fue el de SCHAEFFER en 1.556 (206), seguido más tarde por los de RUBSAMEN en 1.920 (190), CRODEL en el 1930 (47) y DODEK en 1.932 (49). En 1.948, REYNOLDS y colaboradores (186) diseñan el tocodinamómetro, de tamaño más reducido que los anteriores, y que con ligeras modificaciones es el que perdura actualmente.

Los métodos externos de captación de la dinámica uterina, en general, presentan la ventaja de su sencillez de manejo e inocuidad en su aplicación, pero tienen el inconveniente de no captar el tono basal, ya que se calibran arbitrariamente; tampoco capta exactamente ni la intensidad ni la duración de la contracción, pero sí nos informan correctamente de la frecuencia o ritmo de las contracciones, siempre que haya sido calibrado de forma que puedan ser detecta

das pequeñas presiones. En la práctica, ésto último nos es suficiente de cara a realizar e interpretar monitorizaciones fetales anteparto estresantes y no estresantes.

b-2) Métodos internos:

Miden directamente la presión intraamniótica, al introducirse en la cavidad uterina un sistema captor, que puede ser de dos tipos:

= Sistema cerrado: el catéter tiene en su extremo un pequeño balón barométrico.(FIGURA 4)

= Sistema abierto: es un catéter de Teflón, purgado con suero fisiológico, de modo que durante la contracción, y dependiendo de la intensidad de ésta entrará en él más o menos cantidad de líquido amniótico que desplazará al suero fisiológico que purga el catéter, desplazamiento que será captado por el monitor (FIGURA 5).

Estos métodos, una vez calibrados nos permiten conocer con exactitud, el tono basal, la frecuencia, la intensidad y la duración de cada contracción.

En 1.872 SCHATZ (207) fue el primero en aplicarlos, introduciendo a través del cérvix un baloncillo lleno de agua que colocaba entre la pared uterina y las membranas, y posteriormente conectaba a un kimógrafo. En 1.893, WESTERMARK (243) utiliza dos pequeños balones de 2 centímetros cúbicos cada uno en lugar del balón único de mayor tamaño que utilizaba SCHATZ. Mucho más tarde, WILLIAMS y STALLWORTHY (247 y 248) en 1.952 utilizan por primera vez el sistema abierto, introduciéndolo intraútero a través del cérvix dilatado de una mujer de parto; usaron un catéter de polietileno y sentaron así las bases de la técnica más usada hoy día para el control de la dinámica uterina intraparto. Por su parte CALDEYRO-BARCIA y ALVAREZ (22) también en 1.952, miden la presión intrauterina introduciendo transabdominalmente, con la ayuda de un fino trócar, y directamente en el espesor del miometrio, un catéter provisto de un baloncito barométrico en su extremo.

b-3) Crítica de los métodos de captación de la dinámica uterina:

Los métodos internos, al igual que sus homónimos para la captación de la FCF, tienen el inconveniente de precisar amniorrèxis previa y dilatación cervical suficiente, y con ellos existe el peligro de producir infecciones amnióticas, y lesiones del canal blando del parto, sobre todo si para la introducción del catéter nos ayudamos de guías rígidas. Aparte de esto, los errores de calibración son frecuentes, así como la obtención de datos falsos debidos a acodamientos del catéter y obstrucciones del mismo por vérnix o meconio.

Los métodos externos, junto a su sencillez de aplicación e inocuidad, como también ya hemos dicho, presentan el inconveniente de una medición mucho más inexacta de la dinámica uterina, no captando realmente más que la frecuencia con que se producen las contracciones, si bien éste dato nos es muchas veces suficiente de cara a evaluar una monitorización fetal anteparto.

Por lo tanto, habitualmente usaremos los métodos externos para las monitorizaciones anteparto, y los internos para las intraparto, preferentemente el sistema abierto, que es más sencillo, resistente y barato (los catéteres son desechables) que el sistema cerrado.

Todos éstos avances técnicos han permitido estudiar detenidamente la morfología de los distintos trazados de FCF, relacionándolos con la dinámica uterina, gracias al suministro simultáneo de ambos datos por parte de los monitores.

Estos estudios, llevados a cabo fundamentalmente por CALDEYRO-BARCIA y colaboradores en 1.966 (24), HON y QUILLIGAN en 1.967 (107), HAMMACHER en el 1.967 (90), POSE y CASTILLO en 1.969 (179), etc., en el curso de monitorizaciones intraparto, han permitido sistematizar una serie de alteraciones morfológicas del trazado de FCF en relación con las contracciones uterinas, las cuales, comparadas con el estado del feto tras el nacimiento y con el equili-

brio ácido-base de éste mediante la obtención de muestras sanguíneas según la técnica propuesta por SALING en 1.961 (197 y 199), ha sido posible el relacionarlas con un significado clínico y fisiopatológico concreto, lo que nos permite en la actualidad, y aunque su estudio aún no está concluido, el adoptar la actitud obstétrica más adecuada ante cada caso en particular, de cara al parto.

Pero más aún, todos éstos estudios han sido la base de una serie de pruebas que realizadas anteparto, van a determinar el grado de buen o mal estado fetal intraútero.

La importancia de la monitorización fetal anteparto con los fines antes mencionados es tal, que nos permite entre aquéllos embarazos que por sus características nos hacen prever un mayor riesgo fetal, obtener unos resultados perinatales incluso mejores que los correspondientes a embarazos considerados normales, como hemos podido constatar personalmente (73 y 74).

B.- FISIOPATOLOGIA DE LA FUNCION PLACENTARIA: PRUEBAS FUNCIONALES

Los avances técnicos mencionados, encaminados a lograr una más fiel detección de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina, no son más que la consecuencia de la preocupación que siempre ha existido entre los investigadores obstetras, en intentar detectar precozmente aquéllas situaciones en las que existe un compromiso fetal intraútero.

Dentro del claustro materno, el feto está expuesto a muy variados factores agresivos, que van a actuar no sólo a lo largo del embarazo interfiriendo muchas veces su adecuado desarrollo, sino también durante el parto, poniendo en peligro la integridad física vital del feto y lo que es peor, su posterior integridad psíquica.

La lista de éstos factores agresivos sería interminable : químicos, genéticos, socio-ambientales, radiológicos, alimenticios, térmicos, mecánicos, y un amplio etcétera. Pero quizás los más importantes, debido que con mayor frecuencia van a comprometer la vida fetal sobre todo a partir de la 28ª semana (fecha a partir de la cual se le considera ya viable), sean dos:

- La patología del cordón umbilical
- La insuficiencia placentaria

De ellos, la insuficiencia placentaria es la más importante, si bien la neta diferencia entre ambas es muchas veces difícil de establecer, ya que si la insuficiencia placentaria va a ocasionar un deficiente aporte de oxígeno y nutrientes al feto, una oclusión de los vasos funiculares, debido a la existencia de una circular o un nudo del cordón, van a tener también el mismo efecto, con la diferencia de que mientras la primera se suele instaurar de forma paulatina, la segunda suele hacerlo bruscamente, casi siempre motivada por el inicio de contracciones uterinas.

Pero de todas formas, la insuficiencia placentaria sigue siendo la principal causa de muerte perinatal. En un estudio propio (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.980) (73), vimos que éste tipo de patología fue la responsable del 55'5 % de las muertes perinatales habidas en el material analizado, lo que justifica el interés que por los estudios encaminados a su detección precoz, han mostrado la mayoría de los autores, y el que nosotros ahora nos detengamos brevemente en hacer algunas consideraciones fisiopatológicas al respecto.

a) LA FUNCION PLACENTARIA

De forma esquemática, y de acuerdo con autores como KUBLI y cols., en 1.960 (129), PARER y ALFONSO en 1.977 (168) y BOTELLA LLUSIA en 1.973 (15 y 18), consideramos que la función placentaria comprende dos grandes parcelas:

- FUNCION NUTRITIVA: su deterioro dará lugar a una Insuficiencia Placentaria Metabólica, de tipo crónico y que clínicamente se manifestaría por un crecimiento intrauterino retardado del feto (CIR).

- FUNCION RESPIRATORIA: su alteración origina la Insuficiencia Placentaria Respiratoria, responsable de la hipoxia y del sufrimiento fetal agudo.

Mientras la Insuficiencia Metabólica sería detectable mediante pruebas de tipo bioquímico-hormonal (estriol seriado, lactógeno placentario, etc.), ecográficas (curva de crecimiento fetal por ecografías seriadas), enzimáticas, etc., la Insuficiencia Respiratoria sería posible evidenciarse mediante la monitorización y la determinación del equilibrio ácido-base fetal.

Pero en realidad, muchas veces es muy difícil el distinguir clínicamente ambos tipos de insuficiencia placentaria, ya que con frecuencia la segunda es consecuencia o evolución de la primera, al hacer su aparición las contracciones uterinas.

En lo que respecta a nuestro estudio, podemos valernos perfectamente del

esquema representado en la FIGURA 6, modificación del propuesto en 1.967 por CIPHER y HUBER (44), en el que la capacidad funcional total de la placenta es la suma de dos compartimentos:

- Capacidad vital: es el mínimo necesario para que el feto pueda llevar a cabo con normalidad sus procesos metabólicos. Su límite superior está constituido por una presión parcial de Oxígeno (PO_2) que nosotros denominaremos a partir de ahora como "nivel crítico", de 18 - 20 milímetros de Mercurio. Por debajo de éste límite, el feto ha de poner en marcha una serie de mecanismos defensivos encaminados a preservar la continuidad de sus procesos metabólicos vitales, ya que un fallo en éstos le supondría la muerte.

- Reserva respiratoria placentaria: está constituida por el "exceso" de Oxígeno y nutrientes que el feto recibe, con respecto al mínimo imprescindible, a lo largo del embarazo. Esta reserva será la que le permita, además de desarrollarse adecuadamente, el poder hacer frente a situaciones de estrés y sobrecarga pasajeros, sin que ello le suponga la menor afectación.

De ésta forma tenemos que en situaciones normales, de buena funcionalidad placentaria, que es lo mismo que decir con una buena reserva respiratoria placentaria, el feto podrá ante situaciones de estrés como las originadas por las contracciones uterinas, enjugar correctamente la "deuda metabólica" que según BOTELLA LLUSIA (18) contrae con cada una de ellas.

La compresión de las arterias espirales del útero que tiene lugar durante la contracción del mismo, descrita ya en 1.968 por KUBLI (128), RAMSEY (183), y CALDEYRO-BARCIA (25), y en 1.969 por POSE y CASTILLO (178), origina un notable descenso en el aporte de sangre al espacio intervelloso, y por tanto de nutrientes y Oxígeno al feto; pero ésta disminución siempre quedará por encima del "nivel crítico" de PO_2 permisible por el organismo fetal, de modo que éste tolerará perfectamente dicha situación, compensándose adecuadamente el pequeño débito metabólico contraído durante la contracción uterina, una vez que entre en la fase de relajación en la que el flujo sanguíneo por las arterias espira-

les y por tanto al espacio intervelloso, se restablece plenamente.

Naturalmente podría llegar a instaurarse una situación de compromiso fetal si la dinámica uterina fuese excesiva, bien porque las contracciones fuesen muy frecuentes o porque no existiese una adecuada relajación intercontráctil: en éstas circunstancias se produciría un progresivo aumento del débito metabólico fetal por sumación de los contraídos en contracciones previas, que no podría ser enjugado al no existir el período de relajación intercontráctil. De ésta forma se iría instaurando una insuficiencia placentaria "relativa", no debida a una alteración intrínseca de la placenta, sino porque la actividad uterina impediría que la sangre llegase en cantidad suficiente al espacio intervelloso a través de las arterias espirales. Esta situación es fácilmente corregible con sólo adecuar la dinámica uterina.

Por el contrario, en situaciones de insuficiencia placentaria crónica, el aporte de oxígeno y nutrientes al feto, a su través, está ya de por sí disminuido, de modo que la reserva respiratoria de la placenta es menor que en condiciones normales. Mientras no aparezcan contracciones uterinas o se demande al metabolismo fetal una mayor actividad, éste aporte de oxígeno y nutrientes, suficiente aunque no óptimo, será capaz de cubrir las necesidades metabólicas vitales del feto; a lo sumo se podría detectar un retraso en el crecimiento fetal intraútero, expresión del disminuido aporte de nutrientes al feto. Pero al instaurarse la dinámica uterina, el descenso de la PO_2 que se produce al interrumpirse el flujo sanguíneo por las arterias espirales, será por debajo del nivel crítico aceptable por el feto, y el débito metabólico que contrae superará su capacidad de tolerancia, ya que se afecta la parcela "vital" de la función placentaria, debiendo entonces poner en marcha una serie de mecanismos defensivos que eviten el caos metabólico que originaría la persistencia de ésta situación.

Veamos pues qué es lo que ocurre en éstas circunstancias:

El feto, al ver disminuidos bajo niveles críticos el aporte de oxígeno y

nutrientes, para poder continuar sus procesos metabólicos vitales ha de consumir en ambiente anaerobio sus reserva de glucógeno. Para el feto, y en general para cualquier organismo vivo, lo importante no es la presencia de mayor o menor cantidad de Oxígeno, sino que se mantenga constante la liberación de energía procedente de sus procesos metabólicos. En presencia de Oxígeno, 1 MOL de Glucosa va a producir 38 MOLES de ATP, mientras que en ambiente anaerobio, la misma cantidad de glucosa sólo produce 2 MOLES de ATP, o dicho en otras palabras, en ausencia de Oxígeno se consume 19 veces más cantidad de glucosa que en ambiente aerobio, para mantener constante la liberación de energía que garantice los procesos vitales de ese organismo. Como resulta que por la insuficiencia placentaria crónica preexistente, los ya de por sí escasos depósitos de glucógeno del feto están aún más disminuidos, la situación de anaerobiosis existente en el feto durante la contracción uterina, llevaría a un rápido agotamiento del glucógeno, al tiempo que como resultado de la glicolisis anaerobia se producirían gran cantidad de catabolitos ácidos, que al acidificar el medio interno fetal dificultarían aún más sus procesos metabólicos vitales.

En éstas circunstancias, el feto ha de defenderse para no morir, y lo hace a base de disminuir sus necesidades energéticas, lo cual como veremos más adelante, se traduce clínicamente en la aparición de deceleraciones. Con ésta disminución de la demanda energética, el feto intenta evitar tres cosas:

- el rápido agotamiento de sus reservas de carbohidratos.
- la acidificación de su medio interno por el acúmulo de catabolitos ácidos procedentes de la glicolisis anaerobia.
- y en definitiva, la total claudicación de su sistema metabólico, ya que de ocurrir ésto, le supondría la muerte.

Naturalmente, ésta situación desaparece una vez que termina la contracción uterina y se restablece el aporte de oxígeno y nutrientes, pero el feto contrae una "deuda metabólica" mucho mayor que en situaciones normales, la cual será por lo tanto más difícil de compensar; de persistir ésta situación,

llegaría un momento en que la deuda acumulada en contracciones anteriores sería tan grande, que llegaría a hacerle claudicar metabólicamente.

De ésta forma podemos ver cómo a partir de una insuficiencia placentaria crónica, de tipo metabólico, se llega a una insuficiencia respiratoria desencadenada por las contracciones uterinas, y condicionada por un previo y paulatino descenso de la reserva respiratoria placentaria.

Todo lo comentado hasta ahora, es lo que hemos querido esquematizar en la FIGURA 7, modificada de CALDEYRO-BARCIA, 1.962 (23).

Pero aunque no existan contracciones uterinas, la insuficiencia crónica hará que lenta pero progresivamente vaya disminuyendo la reserva respiratoria placentaria, hasta llegar un momento en que ésta desaparezca afectándose entonces la capacidad vital, y llevando al feto a un estado de estrés, que de persistir, podría originarle la muerte intraútero.

En general, podríamos hablar de casos con insuficiencia placentaria respiratoria pura, pero éstos suelen corresponder a problemas funiculares, en los que durante la contracción, el aporte al feto de oxígeno y nutrientes, queda interrumpido por colapso de los vasos umbilicales, o bien casos de desprendimiento placentario, de tetania uterina, hemorragias por placenta previa, etc. Pero en lo que respecta a la estricta función placentaria, lo más corriente es que su insuficiencia respiratoria se sobreañada a una insuficiencia crónica preexistente, en cuya instauración influyen notablemente procesos como la hipertensión, la diabetes y el embarazo prolongado.

Es por tanto lícito hablar de que en el sufrimiento fetal, lo más corriente es que exista una insuficiencia placentaria global (respiratoria y metabólica); de hecho, la acidosis que se detecta en éstos casos es igualmente mixta, como afirma PEARSON en 1.976 (171).

Hasta ahora hemos empleado términos relativos exclusivamente a la función placentaria, pero hemos de tener en cuenta que sobre ella no sólo influyen factores exclusivamente placentarios, sino también otros dependientes tanto de la madre como del propio feto. Así pues, aunque la placenta en sí lleve a cabo adecuadamente sus funciones de intercambio, si a ella le llega una sangre procedente de la madre, bien en escasa cantidad, bien deficitaria en oxígeno y nutrientes, el efecto final será el mismo, y sin embargo la causa estará en un proceso patológico que afecta a la madre (anemia, enfermedad cardiovascular, bronconeumopatía crónica, malnutrición, etc.). Por otra parte, si el aporte de oxígeno y nutrientes por parte de la madre es adecuado, y el intercambio a nivel placentario se efectúa con normalidad, pero el feto responde inadecuadamente desaprovechando éstos elementos (por una malformación fetal, una alteración congénita del metabolismo, una infección fetal primaria, etc.), el efecto también será similar al de una insuficiencia placentaria. Por ello, y de acuerdo con autores como CARRERA (31, 32 y 35), en lugar de hablar de "insuficiencia placentaria", es más correcto referirnos a la "unidad feto-materno-placentaria" como un todo metabólico-funcional donde es precisa una correcta coordinación entre sus tres eslabones para que el estado fetal intraútero sea satisfactorio. Sin embargo y para simplificar, a lo largo de todo éste trabajo haremos alusión sólo al término "placentario", bien entendido que cuando lo hagamos nos estaremos refiriendo a la unidad biológica que integran la madre, el feto y el órgano a través del cual se relacionan que es la placenta.

b) LOS MECANISMOS DE DEFENSA FETALES

En las circunstancias antes mencionadas de "insuficiencia placentaria", el feto pone en marcha una serie de mecanismos defensivos encaminados a preservar la integridad de sus procesos metabólicos vitales.

Cuando se trata de una insuficiencia metabólica con disminución de la reserva respiratoria placentaria, el feto trata de aprovechar al máximo el poco

oxígeno que le llega, de modo que éste siga llegando en cantidad suficiente al menos a sus tres órganos vitales, que son el corazón, el hígado y el cerebro. Para ello canaliza el grueso de su circulación hacia esos tres órganos, produciendo una vasoconstricción en áreas periféricas o no vitales (piel, musculatura, tracto gastrointestinal, etc.); se crea así una "centralización de la circulación fetal", mediante la instauración de lo que SALING (200) en 1.969 denomina "Circuitos Ahorradores de Oxígeno". Como consecuencia de ésta centralización circulatoria, las áreas periféricas o no vitales quedarán en una situación de hipoxemia, pudiendo detectarse en sangre de cuero cabelludo una acidosis metabólica pura (PEARSON, 1.976) (171), ya que en ésta hay suficiente oxígeno debido a que la cabeza fetal queda dentro del "circuito principal", pero sin embargo ésta sangre contiene catabolitos ácidos procedentes de las zonas periféricas que han quedado hipoxémicas.

Cuando existe una insuficiencia placentaria respiratoria, ya sea de forma primaria, o secundaria a una insuficiencia metabólica previa, la oxigenación de los órganos vitales se encuentra también comprometida, y la necesidad energética de éstos llevaría consigo el peligro de ocasionar un rápido agotamiento de las reservas de glucógeno, así como el acúmulo de catabolitos ácidos procedentes de la glicolisis anaerobia, lo que supondría la claudicación metabólica del organismo fetal, si ésta situación no se corrige antes.

Para evitar llegar a ésta situación, el feto no tiene otra salida más que la de disminuir sus demandas energéticas, y como el órgano de éste que más energía intraútero consume es el corazón, atendiendo a estímulos nerviosos dependientes de una estimulación vagal, y al efecto directo de la hipoxia sobre el miocardio, se produce un enlentecimiento en el ritmo cardíaco, o sea una bradicardia, que desaparecerá cuando cese la situación que impedía el adecuado aporte de oxígeno y nutrientes, la cual, como dijimos en el apartado anterior, suele estar condicionada por la presencia de contracciones uterinas.

Esquemáticamente, el mecanismo de producción de ésta bradicardia ante una contracción uterina, la hemos representado en la FIGURA 8, modificada de CAL-

DEYRO BARCIA (23).

En los casos que exista una insuficiencia placentaria metabólica, en ausencia de contracciones uterinas que desencadenen la insuficiencia respiratoria, la progresiva disminución de la reserva respiratoria placentaria puede llegar a un punto tal, en el que se rebase el nivel crítico de PO_2 , afectándose la capacidad funcional vital de la placenta, y sometiendo al feto a un estado de estrés permanente. En estas circunstancias, clínicamente observaremos una taquicardia mantenida, expresión de la excitación del sistema de "alerta" del organismo que es el Simpático, en un intento por parte del feto de aumentar el aporte de oxígeno a sus tejidos a base de aumentar su volumen/minuto cardíaco.

c) LAS PRUEBAS FUNCIONALES PLACENTARIAS

De todo lo expuesto se deduce fácilmente la importancia que tiene en la clínica, la posibilidad de que nosotros podamos detectar el nivel de la reserva respiratoria placentaria, ya que ello nos permitirá preveer situaciones de hipoxia fetal cuando sobrevengan las contracciones, además de cuantificar el grado aproximado de disminución de dicha reserva, a tenor de lo ya comentado.

Este es el momento en que debemos volver a insistir en el concepto biológico de la unidad feto-materno-placentaria; para referirnos a ella, consideramos muy adecuado el término propuesto por CARRERA en 1.975 (31) y 1.977 (32), de RESERVA RESPIRATORIA FETO-PLACENTARIA (RRFP), ya que la reserva respiratoria de la placenta no sólo depende de ésta, sino también (supuesto adecuado el aporte materno) de la capacidad fetal de resistencia a la hipoxia, o lo que es lo mismo, de su capacidad de respuesta defensiva y de adaptación ante situaciones anormales. A ésta Reserva Respiratoria Fetoplacentaria nos estaremos refiriendo, cuando en adelante usemos sólo el término "placentario".

Muchos métodos han sido propuestos para evaluar clínicamente la reserva respiratoria placentaria. Fundamentalmente, todos ellos tratan de analizar la respuesta de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) ante situaciones de sobrecarga funcional, en base a lo comentado en el apartado anterior: si la FCF se mantiene normal, es señal de que la reserva placentaria es suficiente, que el feto tiene un buen sistema de adaptación, y que el aporte por parte materna es adecuado. Si por el contrario aparecen alteraciones de la FCF, indirectamente pensaremos que si el feto pone en marcha esos mecanismos defensivos, es porque su capacidad de adaptación y/o el aporte de oxígeno y nutrientes, son insufi-cientes, tanto en mayor grado cuanto más acusadas sean esas alteraciones de la FCF.

Quizás el primer test de éste tipo que se propuso, fue el de HELLMAN en 1.961 (99), con el nombre de "Test de la Hipoxia Materna Inducida", u "Oxygen Stress Test", y que consiste en evaluar la respuesta de la FCF durante 10 minutos en los que se hace respirar a la embarazada una mezcla de aire pobre en O-xígeno (15 %), considerándose positivo si en ese tiempo se produce una taqui-cardia basal fetal, exponente de la situación de estrés que atraviesa. Este test ha sido usado por autores como JOHN en 1.965 (121), CIPHER y HUBER en 1.967 (44), WOOD en 1.971 (246) y BAILLIE en 1.974 (7), pero no ha tenido mu-cha difusión clínica debido a los peligros que la inducción de ésta hipoxia supone potencialmente, así como a la poca claridad de los resultados.

También en 1.961, HON y WOHLGEMUTH (104) proponen el control de la FCF mientras se somete a la embarazada a un ejercicio físico de sobrecarga, basán-dose en los trabajos de MORRIS y cols., en 1.956 (150), quienes demostraban cómo éstos ejercicios disminuían la perfusión uterina. Se han descrito al respecto numerosas variedades de ejercicios estandarizados, sobre todo por parte de STEMBERA y HORD en 1.967 (226), consistiendo dichos ejercicios en peladear sobre una bicicleta de gimnasio durante tres minutos, subir y bajar escalones durante el mismo período de tiempo, caminar sobre una cinta sin fin, etc. Estos

tipos de pruebas tampoco han tenido excesiva difusión, debido a lo engorroso de su realización y a la poca claridad de sus resultados.

HON (104) también propone una prueba de compresión que lleva su nombre y que consiste en comprimir durante un minuto con ambas manos el fondo uterino en dirección a la pelvis; si tras ésta aparece una deceleración, se considera como positiva, indicándonos que posiblemente exista un problema funicular.

Más recientemente, en 1.973, NEME (153) propone una variante de las pruebas de sobrecarga física, consistente en hacer que la gestante realice flexiones del tronco sobre las piernas, partiendo de decúbito supino, en el curso de una monitorización fetal no estresante. Se considera como positiva si tras su realización aparece una bradicardia fetal transitoria. Esta prueba, más fácil de realizar e interpretar que otras de sobrecarga física, es usada hoy día como complemento del Registro Basal, con objeto de aclarar casos de dudoso resultado de éste, tal y como propugna CARRERA en 1.980 (36); no obstante éste autor comunica el inconveniente de la alta tasa de falsos positivos que ésta prueba presenta.

Basándose en la sistematización de los distintos patrones de FCF como respuesta a las contracciones uterinas del parto, realizada en 1.966 por CALDEYRO-BARCIA (24), POSE y CASTILLO (178), y por HON y QUILLIGAN en 1.967 (107) se propone en 1.966 de forma simultánea aunque independiente, por POSE y CASTILLO (178) y por HAMMACHER (89), la valoración de la respuesta de la FCF ante contracciones uterinas inducidas anteparto mediante la infusión endovenosa de Oxitocina, como método de exploración dinámica de la capacidad funcional de la reserva respiratoria fetoplacentaria, antes de que se iniciase el parto, lo que nos permitiría adelantarnos a los acontecimientos que tendrían lugar una vez iniciado éste, en lo que al estado fetal se refiere.

Nace así la prueba estresante exploradora de la reserva respiratoria fetoplacentaria anteparto más difundida hoy día, y la que mejores resultados ha

dado. Es conocida por muy diversas denominaciones: "Prueba de Pose", "Prueba de Hammacher", "Prueba de sobrecarga a la Oxitocina", "Test de tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas", "Oxytocin Challenge Test (OCT)", "Oxytocin Stress Test (OST)", "Contraction Stress Test (CST)", etc.; nosotros en nuestro grupo, y por tanto a lo largo de éste estudio, la conoceremos simplemente como "PRUEBA DE LA OXITOCINA".

Esta Prueba persigue el someter al feto a un estrés similar al que sufrirá en el parto, lo que nos permite saber ya de antemano lo que le ocurrirá cuando éste se desencadene, y tomar en consecuencia las medidas más oportunas.

Tiene la gran ventaja de su reversibilidad, de modo que en casos en los que se demuestre patología, podemos interrumpir las contracciones que habíamos provocado, en espera de tomar la actitud obstétrica más beneficiosa tanto para el feto como para la madre. Por otra parte, y aunque fundamentalmente va dirigida a la exploración de la reserva respiratoria fetoplacentaria, nos permite en algunos casos detectar la presencia de una patología funicular importante, ya que en éstos casos, como veremos, aparecen alteraciones de la FCF bastante sugestivas de ella.

En líneas generales, la Prueba de la Oxitocina se realiza mediante monitorización externa, tanto de la FCF como de la dinámica uterina, utilizándose casi siempre los ultrasonidos para captar la primera y el tocodinamómetro para registrar la segunda. Las contracciones uterinas se inducen mediante la infusión endovenosa de Oxitocina, diluida en suero glucosado al 5%, y a una dosis inicial de 1 miliunidad/minuto, que iremos incrementando de dos en dos cada 10-15 minutos, hasta conseguirse una dinámica de características similares a la del parto, ésto es: de 3 a 5 contracciones en 10 minutos, entre 60 y 90 segundos de duración cada una de ellas, y con una intensidad tal que no permita la depresión con el dedo del fondo uterino en el acmé de la contracción, existiendo una buena relajación entre cada dos contracciones. Durante la realización de la Prueba, se coloca a la mujer en posición semisentada o de decúbito lateral, para evitar el efecto POSEIRO (181) por compresión del útero so

bre la Aorta o la Cava Caudal. Tras la aparición de un cierto número de contracciones, que varían de 3-4 (FREEMAN, 1.975) (69), (SCHULMAN, 1.977) (214), a 10-15 (NOVO DOMINGUEZ, 1.980) (161), se da por terminada valorándose la respuesta de la FCF ante las mismas.

La interpretación de la Prueba se realiza atendiendo, como hemos dicho, a las alteraciones que presente la FCF frente a la dinámica inducida, según el tipo y frecuencia de aquéllas, y se clasifican en Negativas (si no hay alteraciones de la FCF) o Positivas (si hay alteraciones), haciendo con ello alusión a la normalidad o insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria respectivamente. En líneas generales ésta es la clasificación más generalmente aceptada, y que responde a la inicialmente propuesta por POSE y CASTILLO (178, 179 y 180). Pero posteriormente se añadió un tercer grupo, denominado de Pruebas Sospechosas, que indicaban la existencia de un estado intermedio entre las dos anteriores; éste término, defendido por autores como BRUCE y cols., en 1.978 (21), y SCHIFRIN y cols., en 1.974 y 1.975 (209 y 210), ha sido empleado también en nuestro grupo de trabajo, inicialmente con el nombre de "Pruebas Prepatológicas" (BOTELLA LLUSIA, 1.973 y 1.978) (15 y 17), (GARCIA MORAGON, 1.977) (76), (CRENDE, 1.978) (46), (SANCHEZ RAMOS, 1.971) (201), (NOVO DOMINGUEZ, 1.978) (156), para pasar a denominarlas posteriormente "Pruebas Sospechosas", puesto que el término anterior implicaba un inexorable paso a la positividad o patología, cosa que vimos sólo era cierto en la tercera parte de los casos (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.978 y 1.980) (158, 159 y 161), (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.981) (75).

En definitiva, dentro de nuestro grupo, la Prueba de la Oxitocina se clasifica, basándonos en los criterios de HON y de FREEMAN, en:

= Pruebas Negativas: las que en presencia de hiper o normodinamia, no presentan ninguna alteración de la FCF, permitiéndose a lo sumo aislados Dip I y/o espicas.

= Pruebas Sospechosas: las que con dinámica normal, presentan bien Dip II y/o Deceleraciones Variables graves pero en menos del 30 % de las contrac-

ciones, o bien Dip I y/o deceleraciones variables leves en forma persistente. También se incluyen aquéllas Pruebas en las que el trazado es normal, pero que con ocasión de fases de hiperdinamia presentan Dip II, Deceleraciones Variables graves o bradicardias transitorias tipo "calderón".

= Pruebas Positivas: las que presentan Dip II y/o Deceleraciones Variables graves en más del 30 % de las contracciones.

Numerosos autores han estudiado la Prueba de la Oxitocina, comunicando su experiencia con ella; la lista de ellos sería interminable, pero citemos a algunos de ellos: BASKETT y SANDY, 1.977 (9), BENBASSA y cols., 1.975 (10), BRUCE y cols., 1.978 (21), CHRISTIE y CUDMORE, 1.974 (40), COOPER y cols., 1.975 (43), EWING y cols., 1.974 (57), FARAHANI y cols., 1.976 y 1.977 (61 y 62), FREEMAN, 1.975 y 1.976 (68, 69, 70), GARITE, 1.978 (77), GAZIANO y cols., 1.975 (79), HAMMACHER, 1.966 (89), HON y QUILLIGAN, 1.967 (107), HUDDLESTON y cols., 1.977 (114), RAY y cols., 1.972 (184), SCHIFRIN y cols., 1.974 y 1.975 (209 y 210), SCHULMAN y cols., 1.977 (214), SPURRETT, 1.971 (223), THOULON y cols., 1.970 (231), etc., sin olvidarnos a los autores de la escuela de Montevideo, como CALDEYRO-BARCIA (27), CASTILLO (38), y POSE (178, 179 y 180).

Dentro de nuestro grupo, el tema ha sido también objeto de repetido estudio, a través de una amplia casuística propia, iniciado por SANCHEZ RAMOS y cols., en 1.971 (201), en 1.975 (203) y 1.976 (204), y continuado por GARCIA MORAGON en 1.977 (76), CRENDE CORVEIRA y cols., en 1.978 (46), NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (156, 158 y 159) y en 1.980 (161), y por GALVEZ HERNANDEZ y col. en 1.981 (75).

Unánimemente se considera que la Prueba Negativa asegura la existencia de una adecuada reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP), y que ésta no va a deteriorarse peligrosamente para el feto en el plazo de una semana a partir de su realización. Este margen de seguridad de 7 días es el más aceptado, aunque con excepciones en determinados tipos de patología del embarazo, como son la hipertensión y la diabetes clínica, en que dicho período se reduce a 3 ó 4

días (BRALY y FREEMAN, 1.977) (20), (PARER y ALFONSO, 1.977) (168), (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.980) (161 y 162), (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.981) (75).

Los casos detectados de sufrimiento fetal y/o muerte perinatal dentro de la semana siguiente a una Prueba Negativa, no han podido imputarse a una deficiente RRFP, sino a causas accidentales y por tanto imprevisibles, como pueden ser el desprendimiento placentario, la patología funicular, el ataque eclámptico, etc., tal y como comunican EGLEY y SUZUKI en 1.977 (52), EVERTSON y cols., en 1.979 (55), SESKI en 1.976 (217) y GALVEZ HERNANDEZ y cols., en 1.981 (75).

Por el contrario, la Prueba Positiva expresa la existencia de una situación de grave compromiso fetal intraútero, debido bien a una alteración en la RRFP, bien a la presencia de una severa patología del cordón umbilical, y ante ella hemos de plantearnos la posibilidad de terminar el embarazo.

En principio, ésta terminación se recomendaba que fuese sistemáticamente mediante cesárea electiva (SPURRETT, 1.971) (223), y aún hoy día ésta idea es compartida por muchos autores; pero el hallazgo de una tasa de falsos positivos de la Prueba, que oscila según los autores entre el 20 y el 45 % de ellas (AVILA y cols., 1.978) (5), (BRALY y FREEMAN, 1.977) (20), (FARAHANI y FENTON, 1.977) (62), (FOX y cols., 1.979) (67), (GAUTHIER y cols., 1.979) (78), hace que la tendencia actual sea la de intentar previamente, siempre que las condiciones obstétricas lo permitan, una inducción del parto por vía vaginal, bajo rigurosa monitorización biofísica y bioquímica del estado fetal (GAUTHIER y cols., 1.979) (78) (SCHIFRIN y cols., 1.979) (213).

En nuestra opinión (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.980) (161 y 162), (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.981) (75), la Prueba de Oxitocina Positiva ha de ser tratada con suma cautela, y no debemos conformarnos sólo con ella para evaluar un determinado caso clínico, sino intentar en primer lugar completar el estudio de éste recurriendo a otros medios diagnósticos de la función placentaria, como pueden ser los estudios hormonales, enzimáticos, fluxometría placentaria, etc., y si aún así persiste la impresión patológica, entonces intentaremos la inducción del parto, reservando la cesárea en caso de que ésta falle o que en el curso

de la misma se detecte un empeoramiento del estado fetal.

La Prueba de Oxitocina Sospechosa, no es para nosotros la expresión de un grado intermedio de insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, aunque en la tercera parte de ellas así lo sea, sino un grupo de pruebas, en las que por la forma en que han sido realizadas, el trazado obtenido de la FCF no nos permite clasificarlas estrictamente como negativas o como positivas.

Nuestra actitud ante ellas será la de estrecha vigilancia del estado fetal, repitiéndola a las 24 - 48 horas, y valorando entonces el nuevo resultado (CALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.981) (75), (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.980) (161 y 162), (SCHIFRIN y cols., 1.978) (212).

Pero la Prueba de la Oxitocina presenta una serie de inconvenientes, derivados de la inducción de una dinámica uterina similar a la del parto cuando éste aún no se ha iniciado, como son las molestias que se ocasionan a la paciente, el tiempo que consume su realización, la imposibilidad muchas veces de lograr una dinámica satisfactoria (sobre todo en fases pretérmino del embarazo), el peligro de desencadenar un sufrimiento fetal o el parto en un momento inoportuno, la necesidad de repeticiones frecuentes que por tanto multiplicarían los riesgos, el peligro de producir dehiscencias en úteros con cicatrices anteriores, etc.

Para evitar todo esto, se intentó buscar un método, que conservando la eficacia diagnóstica del estado de la RRFP que tenía la prueba de Oxitocina, no planteara sus problemas y riesgos.

En 1.959, SOIVA y SALMI (221) describen la Prueba de la Atropina, basada en que si la función placentaria es normal, la atropina administrada a la madre atravesaría fácilmente la placenta y llegaría al feto, induciendo en él una taquicardia basal, la cual como es natural, no se produciría en caso de una deficiente RRFP. Autores como HELLMAN en 1.963 (100), CARLOMAGNO en 1.976 (29) y FABRE en 1.980 (58) afirman que ésta prueba no aporta grandes mejoras, ya

que la respuesta de la FCF está sujeta a muy diversos factores, entre otros , el grado de maduración de los sistemas de control del ritmo cardíaco, junto a unos resultados en general muy subjetivos y poco exactos.

Otras pruebas, como el control del crecimiento fetal intraútero mediante ecografías seriadas a lo largo del embarazo, determinaciones igualmente seriadas de Estrioluria o de Lactógeno Placentario en plasma, fluxometría placentaria con Indio radiactivo (CLAVERO, 1.963) (41), etc., no son pruebas definitivas en sí de la función placentaria, sino que sirven de complemento a la Prueba de Oxitocina, para matizar o aclarar casos con dudosos resultados de ésta.

Actualmente se presenta como un método sencillo, inocuo tanto para el feto como para la madre, y con grandes posibilidades en cuanto a la evaluación de la buena reserva respiratoria fetoplacentaria, el "índice de movimientos fetales".

Quizás la primera referencia escrita a éste respecto, la encontremos en el Génesis (25:22) "...y el Niño saltó de gozo en Su vientre", y ya en 1.876 , PAJOT (166) relaciona la presencia de los movimientos fetales con un buen estado de éste intraútero. PEIPER (174) llama la atención sobre ellos en 1.925, y en 1.958 SMYTH y FARROW (220) hablan de su valor clínico, sugiriendo la importancia del dato de su disminución, como paso previo a la instauración de la asfixia fetal intraútero. En 1.966, JOHN (122) asocia la presencia de movimientos fetales vigorosos a la aparición de aceleraciones transitorias del trazado de FCF. Las observaciones de SMYTH y FARROW son confirmadas en 1.973 por SADOVSKY y cols. (195 y 195), quienes aprecian que la desaparición de los movimientos fetales intraútero, preceden en unas 12 horas a la muerte de éste. READ y MILLER en 1.977 (185) confirman la utilidad práctica de éste índice de movimientos fetales como método de control anteparto del estado de éste, en el sentido de que la presencia de movimientos indica bienestar fetal, y su ausencia un estado más o menos marcado de estrés.

Autores como CARRERA en 1.977 (33), 1.979 (34) y 1.980 (35), ALADJEM y FE

RIA en 1.980 (4) y 1.977 (3), y otros, estudian a fondo el tema y aportan nuevos datos sobre la eficacia de éste sencillo método, llamado a generalizarse y estandarizarse en su uso, dados los buenos resultados que parece dar.

HAMMACHER y WERNERS en 1.968 (94), KUBLI y cols., en 1.969 (129) y de nuevo HAMMACHER en 1.970 (95), en un intento de salvar los inconvenientes que presentaba la Prueba de la Oxitocina, conservando su capacidad predictiva de la función respiratoria placentaria, piensan que la simple monitorización fetal en condiciones basales, o sea, sin que la embarazada recibiese ningún estímulo externo, y durante cortos períodos de tiempo, podía proporcionar una buena información sobre el estado fetal intraútero, y más concretamente de la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria.

Nace así la MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE, también conocida como REGISTRO BASAL, en la que comparando los cambios que presentaba la gráfica de FCF ante estímulos fisiológicos (como por ejemplo los propios movimientos del feto intraútero), con el estado del recién nacido, se ha visto que parece ser un excelente método de control de la función placentaria, no sólo por su sencillez de realización e interpretación, y por su inocuidad tanto para la madre como para el feto, sino también porque sus resultados son de una notable exactitud como veremos oportunamente.

Una extensa relación de autores, confirman con sus trabajos lo anterior -mente expuesto; algunos de ellos son: ALADJEM y cols., en 1.977 (2 y 3) y 1.980 (4), BONILLA MUSOLES y MUÑOZ en 1.978 (14), CARRERA y cols., en 1.977 (32), en 1.980 (34 y 35), FABRE y cols., en 1.980 (59), FISCHER en 1.980 (66), y 1.976 (65), GAUTHIER en 1.979 (78), GRIMWADE y cols., en 1.971 (86), HAMMACHER en 1.974 (96 y 97) y 1.975 (98), JARRELL y SOKOL en 1.979 (120), KREBS y PETRES en 1.978 (127), CETRULO y FREEMAN en 1.975 (39), LEE y cols., en 1.975 (135) y 1.976 (136), LYONS y cols., en 1.979 (141), MEYER-MENK y cols., en 1.976 (149), ROCHARD y cols., en 1.976 (187), SCHIFRIN y cols., en 1.978 (212) y 1.979 (213), EVERTSON y cols., en 1.979 (56), TRIERWEILER y cols., en 1.976 (234), VISSER y

HUISJES en 1.977 (240), YAFEE y cols., en 1.976 (252), etc., y dentro de nuestro grupo es de destacar los trabajos de NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (157 y 158), y 1.980 (162), y de GALVEZ HERNANDEZ y cols., en 1.980 (73) y en 1.981 (74).

No obstante éste método plantea en la actualidad vivas polémicas, sobre todo cuando se cuestiona su eficacia en relación con la Prueba de la Oxitocina. En nuestra opinión (74, 158 y 162) ambos métodos, lejos de excluirse entre sí, lo que hacen es complementarse, ya que el Registro Basal es un excelente "filtro" seleccionador de los casos susceptibles de Prueba de la Oxitocina, de modo que en la práctica ésta queda reservada para aclarar casos de dudoso o sospechoso resultado del Registro Basal, así como para descartar al final de la gestación la posible existencia de factores funiculares, que hasta ese momento hubieran podido pasar inadvertidos, pero que en el momento del parto pueden plantear serios problemas al feto. Siguiendo éste criterio, el Registro Basal nos ha ahorrado casi el 60 % de las Pruebas, durante los primeros años en los que lo hemos utilizado, evitando así los inconvenientes de éstas, sin que ello haya supuesto un empeoramiento en nuestros resultados perinatales.

Surgen también una serie de puntos polémicos a la hora de hablar del Registro Basal, como son la significación de las deceleraciones que puedan aparecer en él, así como la de las distintas variantes morfológicas de ascensos transitorios. Todo ello, junto a la plétora de publicaciones existentes al respecto, nos ha animado a reunir todo nuestro material para intentar sacar nuestras propias conclusiones.

Pero antes de seguir adelante, es obligado que nos detengamos a comentar qué es el Registro Basal, cómo se realiza e interpreta y cuál es el estado actual de los conocimientos sobre el tema. Esto es lo que nos proponemos en el siguiente apartado.

C.- LA MONITORIZACION FETAL NO ESTRE - - -
SANTE O REGISTRO BASAL : ESTADO ACTUAL
DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL TEMA

Como ya hemos dicho, el Registro Basal básicamente consiste en la valoración de los detalles morfológicos que presenta la gráfica de frecuencia cardíaca fetal, obtenida en condiciones basales de la mujer.

Es conocido por diversas denominaciones : "Non Stress Test" (NST), "Prueba No Estresante" (PNE), "Monitorización Fetal No Estresante" (MFNE), "Cardiotocograma Basal" (CTGB), o simplemente "Registro Basal", que será como nosotros lo denominaremos a lo largo de éste trabajo.

Antes de pasar a comentarlo y a exponer el estado actual de los conocimientos que sobre és se tienen en la actualidad, y con objeto de poder valorar adecuadamente los distintos detalles morfológicos que aparecen en la gráfica , es obligado que nos detengamos a recordar los patrones de FCF que dicho trazado puede presentar.

a) LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF) Y SUS PATRONES.

El establecimiento de la FCF es el resultado de la acción continuada y equilibrada sobre el miocardio fetal, de dos sistemas pertenecientes al S. N. Vegetativo, que son antagónicos en sus efectos: el Simpático y el Parasimpático o Vago.

Mientras el primero tiende a acelerar el ritmo cardíaco del feto, el segundo lo enlentece. Todo ello lo hacen influenciados a su vez por muy diversos factores, que van desde estados emocionales maternos hasta cambios en la composición bioquímica del medio-interno fetal, debido a las conexiones que Simpático y Vago mantienen con centros superiores y con los quimio y barorreceptores existentes en los grandes vasos.

Todo ello forma un conjunto en el que los dos sistemas vegetativos, simpático y parasimpático, se mantienen en un "equilibrio dinámico", además de la intervención del propio músculo cardíaco como órgano efector, cuyo automatismo contráctil va a ser modificado por la acción de los sistemas antes dichos.

Por ello es fácil comprender por qué el trazado de FCF que nos suministra el cardiotocógrafo, no es rectilíneo sino que presenta frecuentes irregularidades en sentido tanto ascendente como descendente, y de amplitud variable, lo que le da al conjunto una imagen ondulada. Todas éstas irregularidades morfológicas han sido detenidamente estudiadas, hasta llegarse a asignar a cada una de ellas una significación clínico-fisiopatológica concreta.

Pero para que el equilibrio dinámico existente entre Simpático y Parasimpático y la adecuada respuesta del músculo cardíaco fetal ante éstos impulsos reguladores, tenga lugar en forma correcta, es preciso que el organismo fetal reciba un adecuado aporte de oxígeno y de materias nutricias, al tiempo que le son retirados los productos de desecho de su metabolismo, y ello precisa en definitiva una correcta función placentaria, puesto que es a través de ella por donde el feto va a captar el oxígeno y los nutrientes procedentes de la madre, y por donde cederá sus catabolitos para que ésta los elimine al exterior.

Vuelve por tanto a ponerse de relieve la imposibilidad de separar los componentes de la unidad biológica feto-madre-placenta, ya que alteraciones a nivel de cualquiera de esos tres eslabones, llevaría a una insuficiente oxigenación y nutrición del feto junto a un acúmulo en él de sustancias de desecho, con el consiguiente peligro de deterioro de sus procesos metabólicos vitales.

Cuando aparece una alteración en dicha unidad biológica, y el feto por lo tanto ve comprometidos sus procesos metabólicos, ya sea de forma leve o grave, el equilibrio dinámico existente entre Simpático, Parasimpático y Miocardio Fetal, se rompe, haciendo que predomine uno de los dos primeros, con lo que se produciría bien una taquicardia (por predominio Simpático) o una bradicardia

(por predominio del Vago). Estas alteraciones, relacionadas con el estado del recién nacido y con la medida del equilibrio ácido-base fetal, tanto intraparto como tras el nacimiento, ha permitido establecer una sistemática de relación entre cada tipo de alteración morfológica del trazado de la FCF, y una determinada circunstancia patológica que compromete la vida del feto intraútero. Estas alteraciones han sido estudiadas por numerosos autores, entre los que cabe destacar por haber sido pioneros en la materia, a CALDEYRO-BARCIA y colaboradores, a HON y a HAMMACHER. Pero sin embargo, la diversidad de ideas y criterios existentes nos hacen llegar a un punto de partida importante: las ideas que se tienen sobre la significación etiopatogénica de cada trazado en particular, no son absolutas, ya que distintos patrones pueden tener un significado común, y por el contrario una misma alteración puede obedecer a varias causas o bien tener significado patológico en unos casos, y en otros no. Pero el problema se complica aún más, si tenemos en cuenta que un mismo patrón puede presentar distintas variedades morfológicas, lo que nos plantea una seria dificultad a la hora de identificarlo e interpretarlo.

Por todo ello, antes de seguir adelante, hay que dejar bien sentado que la consideración exclusiva de un sólo patrón de FCF aislado, nunca nos dará la certeza sobre la existencia de una situación de normalidad o patología, y que por tanto es preciso integrar la monitorización fetal dentro de un conjunto de pruebas y controles, que realizados a la gestante en cuestión, nos den junto a la evaluación de sus peculiaridades clínico-humanas, una visión de conjunto de cada caso concreto. No olvidemos que todo proceder diagnóstico o terapéutico incide sobre un conjunto muy complejo, que es el paciente, y en nuestro caso más complejo todavía, ya que nos enfrentamos a dos pacientes que se interrelacionan mutuamente de forma muy íntima, y puede ser que lo bueno para uno sea malo para el otro y viceversa.

Globalmente repasaremos los patrones de FCF agrupados en tres grandes apartados: = La FCF basal y las características de la línea de base, = las ace-

laciones o ascensos transitorios, = las deceleraciones.

a-1) La Frecuencia Cardíaca Fetal Basal y las características de la línea de base.-

= F. C. F. BASAL:

Es la FCF que se mantiene al menos durante 10 minutos en ausencia de contracciones y de alteraciones periódicas, o bien la mantenida entre dos contracciones uterinas o dos alteraciones periódicas consecutivas.

Normalmente oscila entre 120 y 150 latidos por minuto, con tendencia a una paulatina disminución conforme nos acercamos al final de la gestación, debido a un progresivo aumento o predominio del tono vagal sobre el simpático, como apuntan RUTTIGERS y cols., en 1.972 (192). Un ejemplo real de FCF Basal normal, lo ofrecemos en la FIGURA 9.

Cuando la línea de base supera los 150 latidos por minuto, hablamos de Taquicardia Basal, la cual puede ser Débil (entre 150 y 160 lat./min.) (FIGURA 10), Moderada (entre 160 y 180 lat./min.) (FIGURA 11) y Grave (más de 180 lat. por min.) (FIGURA 12).

La Taquicardia Basal puede ser debida a múltiples causas no forzosamente patológicas, como pueden ser la existencia de fiebre materna, prematuridad (aún no se ha establecido el predominio vagal), acción de determinadas drogas administradas a la madre que llegan al feto a través de la placenta (analgésicos, sedantes, betamiméticos, etc.), arritmias fetales, infección fetal, ansiedad materna, tireotoxicosis, etc.; pero también puede estar producida por un estado de hipoxia fetal crónica que produce en éste un estrés mantenido, con el consiguiente predominio Simpático, responsable de la taquicardización de la FCF. Esta acción del Simpático se produce en la mencionada hipoxia crónica, para aumentar el volumen/minuto cardíaco del feto en un intento de hacer llegar mayor cantidad de sangre oxigenada a los órganos fetales. Debemos pensar en

que existe ésta situación de compromiso fetal, cuando además de la taquicardia se asocian otras alteraciones de las que hablaremos más tarde, como son la ausencia de reactividad, la disminución de la variabilidad, y sobre todo la presencia de deceleraciones con contracciones espontáneas o movimientos del propio feto.

Cuando la FCF Basal es igual o inferior a 120 latidos por minuto, hablabamos de Bradicardia Basal, la cual a su vez puede ser Débil (entre 120 y 110 lat./min.) (FIGURA 13) o Marcada (inferior a 110 lat./min.) (FIGURA 14).

Al igual que con la Taquicardia, su origen puede ser muy diverso y no forzosamente patológico; así, bloqueos aurículo-ventriculares congénitos pueden originar una bradicardia basal, tal y como han observado THOYER-ROZAT y cols., en 1.960 (233), SENEZE y cols., en 1.962 (215), e IRRMANN y SCHLAEDER en 1.967 (117). Igualmente la producen los extrasístoles fetales, como han visto SCHICK y cols., en 1.974 (208). La hipotermia materna, fármacos administrados a la madre (morfina, anestésicos locales, etc.), también pueden originar una bradicardia basal. Por supuesto que también un estado de hipoxia fetal puede ser el responsable de ésta bradicardia de base, pero en general ésta posibilidad es rara, sólo presumible cuando a ella además se asocian otras alteraciones como la disminución de variabilidad, ausencia de reactividad y presencia de deceleraciones con contracciones espontáneas y/o movimientos fetales. Por sí sola sin embargo, no suele ser expresión de hipoxia fetal, sino más bien de la existencia de un tono vagal más acusado, como mantienen THOULON y FARGIER en 1.971 (232), RUTTGERS y KUBLI en 1.972 (192) y GOUPIL y SUREAU en 1.975 (84).

El sólo dato de la FCF Basal en lo que respecta a su nivel de base, no es por lo tanto un parámetro firme a la hora de evaluar la significación del trazado, ya que además, como afirma DE AGUSTIN en 1.981 (1), más del 98 % de los Registros Basales, sean o no patológicos, van a presentar una FCF Basal dentro de límites normales.

= LA VARIABILIDAD:

Este término hace referencia a la mayor o menor "sinuosidad" o "irregularidad" que según ya hemos dicho, presenta el trazado gráfico de la FCF, como consecuencia del equilibrio dinámico existente entre Simpático y Parasimpático.

Estas "sinuosidades" reciben el nombre de "fluctuaciones" u "oscilaciones", y fueron descritas ya en 1.961 por SWARTWOUT y cols. (230), y por HELL - MAN y cols. (99).

La media de todas éstas fluctuaciones, constituiría una línea ficticia, que corresponde a lo que antes definimos como FCF Basal (FIGURA 18).

El primero en clasificarlas y darles un valor fisiopatológico, fue HAMMACHER en 1.969 (95), atendiendo para ello a la amplitud de las mismas, esto es, la diferencia en número de latidos que había entre el pico más alto y el más bajo, dentro de un espacio del trazado con oscilaciones similares (ver FIGURA 18). Según esto, estableció cuatro tipo de ritmos o de trazados:

- Tipo 0, o ritmo silente: amplitud inferior a 5 latidos.
- Tipo I, u ondulatorio reducido: entre 5 y 10 latidos.
- Tipo II, u ondulatorio: entre 10 y 25 latidos.
- Tipo III, o saltatorio: amplitud superior a 25 latidos.

En nuestro grupo seguimos ésta clasificación, pero con distintas denominaciones, de modo que hablamos de:

- Pequeñas oscilaciones = tipo 0 o silente.
- Medianas oscilaciones = tipo I u ondulatorio reducido.
- Grandes oscilaciones = tipo II u ondulatorio.
- Ritmo Saltatorio = tipo III o saltatorio.

Al igual que la mayoría de los autores, consideramos como estrictamente normales y fisiológicas a las oscilaciones medianas y grandes (tipos I y II de Hammacher), cuando aparecen en la mayor parte del trazado. Expresan la existen

cia de un corazón fetal capaz de adaptarse a todas las exigencias funcionales que distintos factores pudieran demandarle al incidir en él; hay una buena capacidad funcional cardíaca, lo que indirectamente nos habla de un correcto aporte de oxígeno y nutrientes, así como una adecuada evacuación de catabolitos lo cual permite el buen metabolismo del músculo cardíaco y el mantenimiento de ese equilibrio dinámico que dijimos mantenían Simpático y Parasimpático.

Además, si existe ese adecuado intercambio de oxígeno, nutrientes y catabolitos, es de suponer que la unidad biológica madre-placenta-feto, funciona también adecuadamente.

En las FIGURAS 15 y 16, mostramos un ejemplo de ritmo de medianas (HAMMACHER I) y grandes (HAMMACHER II) oscilaciones, respectivamente.

El ritmo saltatorio o de HAMMACHER Tipo III (FIGURA 17), si bien en principio se puede considerar como normal, sin embargo pensamos que pudiera querer expresar una situación en la que, aunque el corazón fetal muestra una buena capacidad de adaptación funcional, sin embargo las circunstancias que motivan esos cambios podrían a la larga llegar a ser nocivas para el feto, lo que nos obliga ante su presencia a adoptar una actitud de prudente cautela. Para HAMMACHER, el ritmo saltatorio sería el reflejo de una excesiva demanda al sistema de regulación cardíaco, motivado por factores hemodinámicos relacionados por ejemplo con compresiones o elongaciones del cordón umbilical, o bien estar provocado por simples movimientos fetales.

Es un tipo de ritmo muy raro; nosotros sólo conseguimos encontrar un sólo caso (que corresponde al que presentamos en la FIGURA 17) entre todo nuestro material, y precisamente se asoció posteriormente a una Prueba de Oxitocina en la que aparecieron deceleraciones sugestivas de patología funicular, la cual se comprobó posteriormente tras el parto.

Respecto a las Pequeñas Oscilaciones (HAMMACHER tipo 0) o ritmo silente expresan la existencia de un corazón fetal cuya capacidad de adaptación funcional está claramente disminuida, y ello puede deberse a diversos factores, unos

patológicos y otros no:

- Estado de sueño fetal fisiológico, que DREYFUS-BRISAC y BLANC en el 1.956 (50) demostraron que ocurría en períodos aproximados de 20 minutos. En 1.975, MESSER y cols., (147) encuentran gráficas de FC del recién nacido durante el sueño, con una variabilidad francamente disminuida.

- Acción de determinados fármacos administrados a la madre, que llegan al feto atravesando la placenta. Estos fármacos tienen todos ellos en común el ser depresores del Sistema Nervioso Central, y fundamentalmente son la Atropina (MENDEZ-BAUER y cols, 1.973) (145), la Dolantina (HUTTER y cols., 1.968) (115), el Valium (YEH y cols., 1.974) (250), etc. Esto nos obliga ante todo ritmo silente, el descartar previamente que la gestante haya sido medicada con alguno de éstos preparados, y si lo ha sido, debemos repetir el Registro tras su primirlos, para poder valorar exactamente su significado.

- Hipoxia fetal: Ésta posibilidad es tanto mayor, cuanto en ausencia de los factores anteriores, el ritmo silente predomine en la mayor parte del trazado, o si además se asocia a una taquicardia basal con ausencia de reactividad, siendo casi segura ésta causa, si ante contracciones espontáneas o los propios movimientos fetales, aparecen deceleraciones. HAMMACHER en 1.969 (95) hace hincapié sobre el mal pronóstico fetal cuando se presenta un ritmo silente, y comunica seis casos de muerte fetal intraútero en los que éste ritmo estaba presente en más del 85 % del trazado. Igualmente KUBLI y cols., en 1.972 (131) observan la presencia de ritmo silente en la mayor parte del trazado correspondiente a 12 fetos que posteriormente fallecieron intraútero; éstos mismos autores, así como KELLER y cols., en 1.972 (125), encuentran frecuentemente asociado el ritmo silente a recién nacidos con disminución del pH y Test de Apgar bajo.

En las FIGURAS 10, 11 y 12, presentamos ejemplos reales de ritmo silente asociado a una taquicardia basal y ausencia de reactividad.

RUTTIGERS y cols., en 1.972 (192) consideran que en un registro normal, se encuentra por término medio grandes oscilaciones en el 70 % del trazado, medianas oscilaciones en el 19 % , ritmo silente en el 5% y saltatorio en el 6 %.

En un intento de interpretar de forma más precisa la variabilidad del trazado, se recurrió al estudio detallado de la morfología de las oscilaciones introduciéndose nuevos parámetros, como son la "frecuencia de las oscilaciones" (número de éstas que se producían por minuto), considerándose como normales los que presentaban al menos 6 oscilaciones/minuto (FISCHER, 1.973) (63).

Esto llevó a HAMMACHER en 1.974 (97) a ampliar su clasificación, incluyendo en cada uno de los cuatro tipos de ritmos que ya describiera en 1.969, tres subgrupos, atendiendo a la frecuencia de las oscilaciones:

- subgrupo "a" : menos de 2 oscilaciones/minuto.
- subgrupo "b" : entre 2 y 5 oscilaciones/minuto.
- subgrupo "c" : 6 ó más oscilaciones/minuto.

El propio HAMMACHER considera de mayor interés clínico a la frecuencia de las oscilaciones que su simple amplitud, a la hora de valorar la variabilidad del trazado de FCF.

Pero en el empeño en estudiar hasta el más mínimo detalle morfológico de las oscilaciones, se ha llegado a evidenciar que en ellas no sólo había un trazo continuo, sino que éste era "dentellado", recibiendo éstos pequeños escalones el nombre de "microfluctuaciones", para diferenciarlos de las "macrofluctuaciones", que son las que hasta ahora hemos comentado (FIGURA 18). Estas microfluctuaciones son la representación gráfica de la frecuencia instantánea determinada en cada momento por el monitor, a partir de dos puntos bien definidos de dos ciclos cardíacos consecutivos del feto. El interés clínico de éstas es escaso, puesto que sólo son visibles con monitores de muy alta sensibilidad y con el papel deslizándose a alta velocidad.

= EL RITMO SINUSOIDAL:

Dentro del apartado de la variabilidad, hemos querido independizar un tipo especial de ritmo, llamado Sinusoidal y descrito en 1.970 por BERG y col. (11) en un feto de oveja en condiciones experimentales, y dos años más tarde en el feto humano por MANSEAU y cols., (143) y por KUBLI y cols., (132).

Consiste en un trazado en zig-zag, monótono (FIGURA 19), con oscilaciones todas ellas absolutamente iguales, de poca amplitud y frecuencia aproximada entre 2 y 5 por minuto; son de aspecto redondeado y liso por la pérdida de las microfluctuaciones y se alterna a menudo, aunque no siempre, con tramos de ritmo silente. Se asocia frecuentemente a casos de isoinmunización Rh, observación hecha por MANSEAU y cols., y para KUBLI y RUTTGERS sería la manifestación de una hipoxia fetal sumamente severa, con estadio terminal de éste, en el que se produce una desconexión del corazón fetal con los centros superiores de modo que se dispara el automatismo cardíaco, dando lugar a éste tipo de trazado.

La opinión generalizada es que éste tipo de trazados tienen la severa significación patológica antes mencionada, cuando están presentes en la mayor parte de la gráfica; sin embargo su aparición ocasional, siendo el resto del trazado normal, no implica ninguna patología. Recientemente AYROMLOO y cols., en 1.979 (6) invocan la patología funicular, con sus fases alternantes de hipoxia e hipervolemia, como causante de éste tipo de ritmo; GRAY y cols., (85) en 1.978, observan la instauración del ritmo sinusoidal tras la administración a la madre de alfaprodina.

a-2) Las Aceleraciones o Ascensos transitorios.-

Son fases transitorias de aceleración de la FCF basal, que pueden presentarse de forma espontánea, o bien como respuesta a estímulos tales como contracciones, maniobras exploratorias, o a los propios movimientos fetales intraútero.

Su presencia indica una buena capacidad de adaptación fetal a estados en los que aumenta el consumo de oxígeno y nutrientes, debido a que en ese momento se produce una discreta disminución del aporte de éstos al miocardio. Constituyen por lo tanto un signo de bienestar fetal, como expresan LEE y cols., en 1.975 (135).

Las circunstancias que determinan la aparición de ascensos transitorios son muy variadas: su relación con los movimientos maternos fue evidenciada por BENDEK en 1.956 (11); con los movimientos del propio feto intraútero fue observada por JOHN en 1.966 (122), y más adelante por YAFFEE en 1.976 (252), ALADJEM en 1.977 (3), BONILLA MUSOLES y MOÑOZ en 1.978 (14), CARRERA en 1.980 (35), etc. En 1.925, PEIPER (174) observa su aparición tras la estimulación fetal por medio de sonidos, hecho comprobado más tarde por DWORNICKA en 1.963 (51), MURPHY y SMITH en 1.962 (152), HON en 1.969 (110), ROSEN en 1.970 (188), GRIMWADE en 1.971 (86) y READ y MILLER en 1.977 (185). La presencia de ascensos transitorios de los tipos que más adelante conoceremos como "lambda" y "epsilon", fue asociada a patología funicular y a inmadurez fetal por autores como CARRERA en 1.980 (36), LEE y cols., en 1.975 (135), ALADJEM en 1.977 (3) y JAMES en 1.976 (119). Por regla general, la presencia de ascensos transitorios, sobre todo si se asocian a movimientos fetales, está considerada como un signo franco de un estado de bienestar fetal intraútero.

Se han propuesto varias clasificaciones para denominar a las distintas variantes morfológicas que pueden presentar los ascensos transitorios dentro de un trazado de FCF, atendiendo a su frecuencia, duración, pendiente, etc.

ALADJEM en 1.977 (2 y 3) los clasifica en cuatro tipos:

- Ascensos OMEGA: tienen forma de "V" invertida, con una duración media de $27'2 \pm 11'9$ segundos (FIGURAS 9, 15 y 20).

- Ascensos LAMBDA+ son como los anteriores, pero seguidos de una deceleración para luego volver de nuevo a la línea de base; dan la imagen de una onda bifásica, y su duración media es de $34'6 \pm 14'3$ seg. (FIGURAS 21 y 22).

- Ascensos EPSILON o ELIPTICOS: son más alargados que los anteriores con subida y bajada suaves, dando una imagen en "huso". Su duración media es de $87'6 \pm 40$ segundos (FIGURAS 23, 24 y 25).

- Ascensos PERIODICOS: consisten en una rápida sucesión en un corto espacio de tiempo de varios ascensos, sobre todo de tipo omega y lambda, que por lo tanto quedarán unos junto a otros tal y como mostramos en la FIGURA 26.

La condición requerida para que un ascenso transitorio sea considerado como tal, es que su elevación sobre la línea de base sea al menos de 15 latidos. Este punto se acepta unánimemente en todas las clasificaciones.

Entre el resto de clasificaciones propuestas para denominar a los distintos tipos morfológicos de ascensos transitorios, destacamos las de CARRERA en 1.977 (32) y la de LEE y cols., en 1.975 (135). Tomando como base la clasificación de ALADJEM, tenemos:

- Ascensos Omega: se corresponden con las "aceleraciones cortas" (únicas o dobles) de CARRERA, y con las "aceleraciones simple y doble" de LEE.

- Ascensos Lambda: CARRERA los llama "aceleraciones combinadas tipo A", y LEE "aceleraciones combinadas con deceleración" (precoz o variable). Por su parte HAMMACHER en 1.967 (92) los denomina "Dip O", cuando el ascenso se produce ante una contracción uterina.

- Ascensos Epsilon o Elípticos: se corresponden con la "aceleración larga" de CARRERA, y con la "aceleración variable" de LEE.

- Ascensos Periódicos: CARRERA mantiene la misma denominación, no siendo considerada por LEE.

Además CARRERA, que diferencia los ascensos según se produzcan frente a un movimiento fetal o ante una contracción uterina, describe la "aceleración combinada tipo B", que es un ascenso lambda inducido por una contracción, y que tras el descenso vuelve a presentar un nuevo ascenso.

Esquemáticamente en la TABLA I, mostramos las equivalencias entre los tres

tipos de clasificaciones, junto a la representación gráfica de cada ascenso.

La presencia de ascensos transitorios en el trazado de FCF, es lo que constituye la REACTIVIDAD de dicho trazado, de modo que diremos que éste es REACTIVO cuando presenta al menos 5 ascensos en un período de 20 minutos considerados en cualquier parte del trazado (SCHIFRIN y cols., 1.978) (212), o según se considera más recientemente (SCHIFRIN y cols., 1.979) (213), 2 ó más ascensos transitorios en un período de 10 minutos tomados sobre cualquier parte del trazado, de más de 15 latidos sobre la basal y más de 15 segundos de duración.

El registro Reactivo, con ascensos tipo omega, indica la existencia de una buena capacidad de la reserva respiratoria fetoplacentaria, de modo que ésta es capaz de responder adecuadamente ante demandas metabólico-respiratorias del feto, cuando éste se ve sometido a estímulos ya sean externos (movimientos maternos, sonidos, maniobras exploratorias, contracciones uterinas) o dependientes de él mismo, como son sus propios movimientos.

Esta buena capacidad de la RRFP ante la presencia de ascensos omega, queda garantizada, de acuerdo con la mayoría de los autores, en el plazo de 7 días siguientes a la realización del registro.

Los ascensos tipo Lambda y Epsilon, en principio se consideran con igual significado que los Omega, pero posteriores estudios han encontrado que con gran frecuencia dichos ascensos se asocian a la existencia de patología funicu lar, así como a posteriores trazados sospechosos y patológicos de la Prueba de Oxitocina y de la monitorización intraparto; en éste sentido apuntan autores como ALADJEM y cols., en 1.980 (4), CARRERA y cols., también en 1.980 (36), LEE y cols., en 1.975 (135). Concretamente ALADJEM considera que los ascensos Lambda se deben a una oclusión temporal del cordón umbilical por la existencia de circulares o compresiones del mismo, y refiere que éste tipo de patología la encuentra en más del 50 % de los fetos en cuyos registros de FCF aparecieron éste tipo de ascensos transitorios.

Este mismo autor atribuye el ascenso epsilon o elíptico a estímulos hipóxicos, y lo encuentra asociado a un aumento en la incidencia de posteriores Pruebas de Oxitocina positivas y de sufrimiento fetal intraparto.

CARRERA y LEE apuntan además de la patología funicular, a la inmadurez fetal como responsable de los ascensos Lambda y Epsilon.

Nosotros en principio no nos definimos sobre el tema, aunque adoptamos ante los registros basales que presentan éste tipo de ascensos, una actitud de reserva, procurando repetirlos a las 24-48 horas, o bien aclarando el caso, si no hay contraindicaciones para ello, mediante la realización a continuación de una Prueba de Oxitocina.

Según todo lo expuesto, atendiendo a la presencia o no de ascensos transitorios, los distintos tipos de Registro Basal se clasifican en:

= Trazados Reactivos : (FIGURAS 9, 15, 20, 27, 28 y 29)

Son aquéllos que presentan una basal entre 120 y 150 lat./min., con al menos dos ascensos transitorios de amplitud superior a 15 latidos sobre la basal y duración superior a 15 segundos, en un período de tiempo de 10 minutos tomados en cualquier parte del trazado (SCHIFRIN y cols., 1.979) (213), y con una frecuencia de movimientos fetales de al menos 5 en 20 minutos (ALADJEM y cols., 1.977) (2).

= Trazados No Reactivos : (FIGURAS 10, 11, 12, 13, 16, 17 y 30)

Son los que no cumplen las condiciones mínimas antes enumeradas. Pueden presentar o no movimientos fetales, y la línea de base estar dentro de límites normales y presentar una buena variabilidad (al menos 6 oscilaciones/minuto, como exigen ROCHARD y cols., en 1.976) (187), (o bien presentar un ritmo tipo I ó II de HAMMACHER), pero cuando la ausencia de reactividad se asocia a una taquicardia basal (más de 150 lat./min.) y a una reducción de la variabilidad (menos de 6 oscil./min. o ritmo 0 de HAMMACHER), una vez descartados los factores no patológicos que en su momento dijimos que podían alterar la FCF Basal (fár-

macos, sueño fetal, fiebre materna, etc.), debemos interpretar el trazado como sugestivo de hipoxia fetal. No obstante ésta situación patológica sólo se da en el 20 % de todos los registros No Reactivos, como veremos oportunamente.

= Trazado Sinusoidal : (FIGURA 19)

Es el que en la mayor parte del registro, presenta éste tipo de ritmo, con las características que mencionamos en la página 41. La mayoría de los autores lo consideran como expresión de una situación de grave compromiso fetal, frecuentemente asociado a problemas de isoimmunización Rh, o a Gestosis graves, tal y como afirma KUBLI en 1.972 (132). Aunque puede considerarse como un patrón No Reactivo, la mayoría de los autores prefieren separarlo de éstos, dada su característica morfología y su mal pronóstico de cara al estado fetal intra-útero, cosa, que como hemos dicho, sólo ocurre en la quinta parte de los registros No Reactivos.

Esta sería la clasificación más extendida de los registros de FCF, atendiendo a las características de la línea de base y a la reactividad, incluyendo también como dato la cinética fetal.

Autores como VISSER y HUISJES en 1.977 (240), clasifican los registros en óptimos, subóptimos, decelerativos y terminales, atendiendo no sólo a las características antes expuestas, sino también a la aparición en ellos de deceleraciones con contracciones espontáneas o con los propios movimientos fetales.

Por su parte SCHIFRIN y cols., en 1.978 y 1.979 (212 y 213) simplifican mucho éstas definiciones morfológicas, diciendo que un registro es Reactivo cuando presenta dos o más ascensos en 10 minutos, haciendo caso omiso del nivel de la FCF Basal, de la variabilidad y de los movimientos fetales, y en su opinión, éste hecho asegura con certeza casi absoluta la buena suficiencia de la RRRP, durante un período de tiempo de una semana a partir del momento de su realización. Este criterio, por su sencillez de valoración e interpretación, es el que recientemente hemos adoptado en nuestro grupo, y que ha servido de base para el

presente trabajo, cuyos resultados expondremos oportunamente.

a-3) Las Desaceleraciones o Deceleraciones.-

Fueron estudiadas tanto en su morfología como en su significación, fundamentalmente por CALDEYRO-BARCIA y cols., en 1.965 (24), y por HON y cols., en 1.967 (107).

Son descensos transitorios de la FCF Basal, que suelen estar relacionados con la presencia de contracciones uterinas, aunque también pueden hacerlo en relación con movimientos fetales o bien de forma espontánea.

Numerosas clasificaciones han sido propuestas, atendiendo a los más variados criterios morfo-fisiopatológicos. De todas ellas, tres son las más importantes y las de mayor difusión y aceptación internacional. Veámoslas rápidamente:

= Clasificación de CALDEYRO-BARCIA, 1.965 (26)

Clasifica las deceleraciones atendiendo al desfase existente entre el punto de máxima intensidad de la contracción uterina y el de máxima caída de la deceleración, al cual denomina "decalaje"; de ésta forma distingue dos tipos de deceleraciones:

- DIP tipo I : sus ramas ascendente y descendente son simétricas, con una "amplitud" (profundidad) proporcional a la intensidad de la contracción ; comienzan y terminan con la contracción y el punto de máxima deceleración coincide con el de máxima intensidad de la contracción, o a lo sumo se desfasa no más de 12 segundos antes ó 18 segundos después.

- DIP tipo II : ramas ascendente y descendente simétricas, amplitud proporcional a la intensidad de la contracción y comienzo coincidente con el punto de máxima intensidad de la contracción, aunque puede hacerlo antes; lo principal del Dip II, es que presenta un "decalaje" con respecto al acmé de la con

tracción de más de 18 segundos y menos de 64.

En las figuras 31 y 32 hemos representado esquemáticamente el DIP I y el DIP II respectivamente. La imagen real de Dips I, la presentamos en las FIGURAS 33 y 34, mientras que la del Dip II la mostramos en las FIGURAS 35, 36 y 37.

= Clasificación de HON y QUILLIGAN, 1.967 (107)

Su criterio de clasificación se basa en la cronología de los comienzos de la contracción y de la deceleración, y así considera :

- Deceleración Precoz: es una deceleración de "forma uniforme", o sea que se repite en contracciones de similar intensidad con la misma morfología. En ella el comienzo es precoz con respecto al comienzo de la contracción, siendo sus ramas ascendente y descendente simétricas. Morfológicamente se corresponde con el Dip I de CALDEYRO-BARCIA.

- Deceleración Tardía: es también de "forma uniforme", y su comienzo se encuentra retrasado en 20-30 segundos con respecto al de la contracción; sus ramas ascendente y descendente son también simétricas. Son muy parecidas a los Dip II de CALDEYRO, con la diferencia de que en éstos el comienzo de la deceleración puede o no coincidir con el de la contracción, siempre que entre el punto de máxima profundidad de la deceleración y el acmé de la contracción haya un decalaje superior a 18 segundos, mientras que en la deceleración tardía de HON, el comienzo de la deceleración ha de estar forzosamente retrasado unos 20 segundos con respecto al de la contracción uterina. Realmente en la práctica muchas veces es difícil establecer éstas diferencias, siendo por tanto mucho más fácil guiarse por el criterio de Caldeyro-Barcia.

- Deceleración Variable: corresponde a lo que HON denomina "forma variable", ya que su comienzo respecto al de la contracción, no es fijo, sus ramas ascendente y descendente no son simétricas, y la duración total de la deceleración varía de una contracción a otra, sin guardar proporcionalidad en la am-

plitud o profundidad de la deceleración con respecto a la intensidad de la contracción. Ejemplos de deceleraciones variables los presentamos en las FIGURAS 38, 39, 40 y 41.

Las deceleraciones variables pueden ser a su vez :

. leves : cuando duran menos de 30 segundos, y su retorno a la basal no se realiza de forma lenta.

. graves : su duración es superior a 30-40 segundos, y retornan lenta - mente a la basal, siendo su amplitud o profundidad por lo general muy marcada, aunque ésto no es imprescindible. También son factores de gravedad, la existen - cia de taquicardia "de rebote" ("over shoot") tras la deceleración, la pérdi - da de la variabilidad en el fondo de la deceleración y la "recaída" de la FCF una vez ya iniciada la recuperación adoptando una imagen ~~seme~~jante a una "W".

= Clasificación de HAMMACHER, 1.967 (93)

- Dip 0 : puede estar relacionado con la presencia de una contracción o de un movimiento fetal; morfológicamente es un ascenso transitorio seguido de una deceleración de igual amplitud que el ascenso, pero en sentido descendente. Se corresponde con los ascensos transitorios tipo Lambda de ALADJEM (2), y con las aceleraciones combinadas tipo A de CARRERA (32), y combinadas con de - celeración de LEE (135). A veces va seguido de una nueva aceleración, consti - tuyendo lo que CARRERA (32) llama aceleración combinada tipo B.

En la génesis tanto del Dip 0 como de sus homólogas aceleraciones ti - po lambda, combinadas con deceleración y combinadas tipos A y B, se piensa que interviene la patología funicular y la inmadurez fetal.

- Dip I : el tercio superior de la contracción coincide con el fondo de la deceleración. Es similar a su homónimo de CALDEYRO-BARCIA, y a la decelera - ción precoz de HON.

- Dip II : el fondo de la deceleración se encuentra francamente retra - sado en el tiempo respecto al tercio superior de la contracción. Es superponi - ble al Dip II de CALDEYRO-BARCIA.

- Dip III : también lo denomina "retardo variable"; en él, el fondo de la deceleración presenta una situación variable o cambiante de una contracción a otra, referido al tercio superior de cada una de ellas.

= En nuestro grupo de trabajo, hemos aunado éstas clasificaciones, desechando el término "Dip O" de HAMMACHER, ya que lo consideramos como un ascenso transitorio del tipo Lambda según la clasificación de ALADJEM. De ésta forma, nosotros denominamos a las deceleraciones....:

- DIP I o DECELERACION PRECOZ : seguimos el criterio morfológico de CALDEYRO-BARCIA, y consideramos que por regla general carece de significado patológico, salvo cuando aparece en forma persistente a lo largo de un trazado de FCF, o cuando lo hace en casos con bolsa íntegra y presentación fetal no encajada.

El Dip I está motivado por un reflejo vagal; éste hecho fue demostrado en 1.961 por HON y cols. (103), quienes vieron que la administración a la madre de Atropina, hacía desaparecer éste tipo de deceleraciones.

Este reflejo vagal, de tipo transitorio, puede a su vez estar motivado por:

- . provocación del reflejo óculo-cardíaco, al comprimirse los globos oculares en presentaciones de frente y cara.

- . compresión de la cabeza fetal contra la pelvis ósea o contra la propia pared uterina cuando ésta se contrae. Esta posibilidad es defendida por autores como CALDEYRO-BARCIA y cols., en 1.973 (26), HON y QUILIGAN en 1.968 (109), MENDEZ-BAUER y POSEIRO en 1.963 (145), POSE y cols., en 1.969 (179).

- . compresión parcial del cordón umbilical, a pesar de que para ésta circunstancia el patrón de deceleración más frecuente es el variable; no obstante, éste hecho ha sido comprobado por autores como MENDEZ-BAUER y cols., en 1.978 (146), y más recientemente por RUIZ CANSECO y cols., en 1.980 (191), sobre todo cuando los Dip I aparecen durante la gestación, en circunstancias en las que la compresión de la cabeza fetal parece improbable.

El mecanismo por el que en todas éstas circunstancias se produciría el estímulo vagal, es doble: por una parte, la producción de un reflejo vagal directo, de forma semejante al reflejo óculo-cardíaco; por otra parte, la discreta reducción del flujo sanguíneo al cerebro, motivado por las compresiones intermitentes del cordón, o por la compresión directa de la cabeza fetal. Todo ello conlleva a una discreta hipoxia fetal, que excitaría directamente al Vago.

Como dijimos anteriormente, aunque carece de significado patológico cuando aparece en forma aislada en el trazado de FCF, su repetición con la mayoría de las contracciones nos hace dudar sobre su benignidad, ya que supone repetidas e insistentes compresiones de la cabeza fetal y/o del cordón umbilical, que a la larga podrían llegar a dañar las células del cerebro, bien a través de una hipoxia, bien mediante traumatismo mecánico directo.

Corresponden a imágenes de Dip I, las FIGURAS 31, 33 y 34.

- DIP II o DECELERACION TARDIA : seguimos igualmente el criterio morfológico de CALDEYRO-BARCIA. Su presencia la relacionamos con la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP), según el mecanismo que comentamos en las páginas 16 y 17, al hablar de la Fisiopatología de la Función Placentaria (FIGURAS 7 y 8). Pero en la práctica, para que pensemos en ésta posibilidad, ha de presentarse de forma persistente con la mayoría de las contracciones, ser proporcional a la intensidad de cada contracción, y acompañarse de otros signos cardiotocográficos de hipoxia de origen placentario, como son la disminución de variabilidad, la ausencia de reactividad y la taquicardia basal, tal y como presentamos a modo de ejemplo gráfico en la FIGURA 42.

- DECELERACION VARIABLE : (FIGURAS 38, 39, 40 y 41) Seguimos aquí los criterios morfológicos descritos por HON. Su etiología es fundamentalmente fúncular, como apuntan HON y QUILLIGAN en 1.968 (109), y HON y ZANINI en 1.976 (113), mezclándose en su mecanismo de producción el estímulo vagal por la compresión del cordón, y la hipoxia por oclusión de los vasos umbilicales.

Aunque no es un patrón expresivo de insuficiencia de la RRFP, su presencia de forma persistente con la mayoría de las contracciones es interpretada como factor de elevado riesgo fetal intraútero, ya que las repetidas fases de hipoxia a que éste es sometido, pueden llegar a hacer insuficientes sus mecanismos de compensación, instaurándose entonces una acidosis que podría desembocar en una claudicación de sus procesos metabólicos y por tanto en la muerte, o cuando menos en un severo e irreversible deterioro de sus futuras funciones psico-físicas. Por todo ello, y de acuerdo con FISCHER en 1.973 (63), consideramos como patológico el patrón de FCF que presenta de forma persistente deceleraciones variables, sobre todo si son graves.

- Por último consideramos un cuarto tipo de deceleración, de mayor duración que las anteriores (generalmente más de 120 segundos), casi siempre relacionada con fases de hiperdinamia uterina, compresiones prolongadas de cordón, o con síndrome hipotensivo-supino, denominada por FISCHER y cols., en 1976 (65) "deceleración prolongada", y que nosotros (CRENDE y cols., 1.978) (46), (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.978) (159) denominamos "BRADICARDIA TRANSITORIA", o familiarmente "CALDERON", debido a su morfología.

Este tipo de deceleración, representada gráficamente en las FIGURAS 43, 44 y 45, expresa una situación de hipoxia fetal, mantenida durante un tiempo más o menos largo, y debida a situaciones de sobrecarga como las antes mencionadas, las cuales una vez corregidas, permiten la recuperación del feto y la reinstauración del ritmo cardíaco basal previo a la deceleración. A veces se encuentran Dip II y/o taquicardia basal con disminución de la variabilidad y ausencia de reactividad, asociados a las dos o tres primeras contracciones normales siguientes a la fase de hiperdinamia (causante del "calderón"), expresión de la situación de estrés atravesada por el feto mientras se produjo la deceleración.

El "Calderón" constituye uno de los parámetros utilizados en nuestro grupo para definir una Prueba de Oxitocina como Sospechosa, en ausencia de otras alteraciones de la FCF, ya que indican que el feto tolera bien los esta-

dos de sobrecarga fisiológicos, pero que claudica ante situaciones de estrés excesivo.

- ESPICAS : morfológicamente son deceleraciones de la FCF, pero no suelen relacionarse ni con contracciones uterinas ni con movimientos fetales o cualquier otro tipo de estímulo o sobrecarga fetal.

Son caídas rápidas y breves de la FCF, generalmente de poca profundidad, carentes de todo significado patológico y debidas a sobredisparos ocasionales del Parasimpático.

a-4) Resumen de los Patrones de Frecuencia Cardíaca Fetal.-

Esquematizando todo lo expuesto hasta ahora sobre la FCF y sus patrones, en nuestro grupo consideramos....:

= Patrones Normales: los que presentan...

- Basal entre 120 y 150 lat./min.
- Oscilaciones medianas y grandes (entre 5 y 25 lat.), con una frecuencia de las mismas igual o superior a 6 por minuto.
- Presencia de ascensos transitorios (preferiblemente del tipo Omega de la clasificación de ALADJEM), en un número igual o superior a 2 en 10 minutos contados sobre cualquier parte del trazado.
- Ausencia de deceleraciones; a lo sumo se toleran de forma aislada las espigas y los Dip I.

= Patrones Sospechosos: los que presentan...

- Taquicardia basal (igual o superior a 150 lat./min.) con escasa o nula reactividad y disminución de la variabilidad, sin otras alteraciones asociadas, y descartados factores medicamentosos, térmicos, de sueño fetal, etc. que pudieran explicar esta morfología del trazado.
- Bradicardia basal en iguales circunstancias que la taquicardia.

- Dip I persistentes, sin que la mujer esté de parto.
 - Dip II y/o Deceleraciones Variables graves, en menos del 30 % del total de contracciones registradas.
 - Dip II, Deceleraciones Variables Graves o Bradicardia Transitoria ("calderón"), en fases de franca hiperdinamia uterina, o de hipotensión materna, con el resto del trazado normal una vez corregidas las anteriores circunstancias.
- = Patrones Patológicos: los que presentan...
- Dip II y/o Deceleraciones Variables Graves persistentes (en más del 30 % de las contracciones).
 - Bradicardia mantenida, con trazado previo más o menos normal, sobre todo si en ella se aprecia además una disminución de la variabilidad y una pérdida de la reactividad.
 - Sumación de varios de los criterios enunciados como patrones sospechosos.

Si además de todos éstos factores, se asocia la triada poca variabilidad - ausencia de reactividad - taquicardia basal, entonces la situación de riesgo fetal será extrema.

b) VALORACION Y REALIZACION DE LA MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE (REGISTRO BASAL).

Ya hemos comentado cómo la Monitorización Fetal No Estresante o Registro Basal, nació como una opción que evitase los inconvenientes y riesgos de la Prueba de Oxitocina, intentando conservar su capacidad predictiva sobre el estado funcional de la RRFP, y que inicialmente fue propuesto por HAMMACHER y WERNERS en 1.968 (94) y por KUBLI y cols., en 1.969 (129).

Desde entonces se ha venido usando profusamente en la clínica diaria, y se

se han propuesto numerosos índices para valorar e interpretar los trazados de FCF obtenidos en condiciones basales de la madre, por parte de no pocos autores experimentados en el tema.

Los distintos índices propuestos para valorar el Registro Basal, se basan en la cuantificación de una serie de detalles morfológicos presentes en el trazado, así como de la proporción en que dichos detalles aparecían a lo largo de éste.

Dichos índices son muy numerosos; citemos algunos de ellos: FISCHER y col. en 1.976 (65), HAMMACHER en 1.974 (96), KUBLI en 1.970-72 (131), CARRERA en 1.977 (32), PEARSON y WEABER en 1.976 (172 y 173), LYONS y cols., en 1.979 (141) KREBS y PETRES en 1.978 (127), KÄÄR en 1.980 (123), SOLUM en 1.980 (222), NOCHIMSON en 1.978 (155), NOVO DOMINGUEZ en 1.978 (157), etc., y a raíz de éstos índices, se han propuesto distintas clasificaciones de los Registros Basales, como la de SCHIFRIN y cols., en 1.978 (212) que los clasifica en Reactivos y No Reactivos, la de VISSER y HUISJES en 1.977 (240) en Optimos, Subóptimos, Decelerativos y Terminales, la de ROCHARD en 1.976 (187), que los considera como Reactivos, Combinados, No Reactivos y Sinusoidales, la de ALADJEM en 1.977 (2) en Reactivos, No Reactivos y Sinusoidales, la de CARRERA en 1.977 (32), en Normales, Prepatológicos y Patológicos, la de HAMMACHER en 1.974 (96), en Normales, Sospechosos, Prepatológicos y Patológicos, etc.

Entre todos los índices existentes, comentaremos brevemente los seis más conocidos y usados internacionalmente; éstos son:

= INDICE DE KUBLI Y RUTTGERS (1970-72) (131): Este índice, expuesto en la TABLA II, atiende fundamentalmente a la disminución de la variabilidad y a la aparición de deceleraciones tardías con contracciones espontáneas, obteniéndose una escala de valores que van de 0 a 6 puntos: se considera como patológico un registro con puntaje igual o superior a 3.

= INDICE DE HAMMACHER (1.974) (96): Es el más completo, y atiende a las

alteraciones de la línea de base, tipo de oscilaciones y frecuencia de las mismas, y presencia de deceleraciones. Su puntuación varía entre 0 y 18, considerándose patológico el trazado con 8 ó más puntos. En la práctica resulta difícil de manejar, ya que muchos de los datos que solicita son imposibles de evaluar correctamente si el trazado no es de una calidad óptima. Este índice lo hemos representado en la TABLA III.

= INDICE DE FISCHER (1.976) (65): Valora cinco parámetros: el nivel de la línea de base, la amplitud de las oscilaciones, frecuencia de las mismas, presencia de ascensos transitorios y de deceleraciones. La puntuación varía de 0 a 10, siendo patológico con 5 ó menos puntos. Se muestra en la TABLA IV.

= INDICE DE CARDIFF ("Cardiff Cardiotocographic Score") de PEARSON y WEBER (1.976) (172 y 173): Valora el nivel de la FCF Basal y sus cambios en presencia de movimientos fetales y de contracciones uterinas espontáneas. Sus valores oscilan entre 0 y 6, siendo patológicos los trazados con 3 ó menos puntos. Lo reproducimos en la TABLA V.

= INDICE DE DEXEUS, propuesto por CARRERA en 1.977 (32): Con puntuaciones que varían de 0 a 10, valora la FCF Basal, la frecuencia de las oscilaciones, movimientos fetales, y presencia de ascensos transitorios o deceleraciones ante movimientos fetales o ante contracciones espontáneas. Considera normales los trazados con 9 y 10 puntos, prepatológicos los que suman 7 y 8, y patológicos los que dan 6 ó menos puntos. Este índice lo hemos expuesto en la TABLA VI.

= INDICE DE NOVO (1.978) (157): Usado en un principio por nosotros, valora el porcentaje del total de Registro en que se presentan las siguientes alteraciones: taquicardia basal, disminución de variabilidad, número de ascensos en 30 minutos y el de movimientos fetales en ese mismo período de tiempo. Adicionalmente valora la presencia de ascensos tipo "lambda" (de ALADJEM), y de deceleraciones tardías. La puntuación oscila entre 0 y 12, considerándose

patológicos los que superan los 3 puntos. Lo presentamos en la TABLA VII.

Todos éstos índices, tienen sus ventajas y sus inconvenientes. La principal ventaja, tal y como han demostrado en 1.978 TRIMBOS y KEIRSE (236), es la de disminuir la subjetividad del observador a la hora de interpretar el registro, obligándole a fijarse bien en todos sus detalles, al tiempo que sirven para aunar criterios cuando son varias las personas que los valoran, por muy experta que cada una de ellas se considere individualmente. Entre los inconvenientes que plantean, está el que muchos de los datos que valoran son difíciles de evaluar en la práctica, debido a que los actuales cardiotocógrafos con métodos externos de captación de la FCF y de la dinámica, no nos los proporcionan con la suficiente claridad; así por ejemplo, en casi todos los índices se valora mucho la variabilidad del trazado, cuando sabemos que la gráfica de FCF obtenida mediante ultrasonidos (que es el método más comunmente empleado) tiende a darnos ésta falsamente aumentada; de ésta forma, lo único fiable es el ritmo de pequeñas oscilaciones o silente, pero no son valorables los demás casos, ya que un ritmo aparentemente normal (por ejemplo un tipo II de Hamacher) puede en realidad ser un silente, y nosotros con éste dato dar como normal un trazado que no lo es. Un ejemplo de éste inconveniente vivido en nuestra Clínica, es el representado en la FIGURA 46, correspondiente a una Prueba de Oxitocina erróneamente clasificada como Sospechosa, a pesar de los pequeños Dip II que presentaba, en base a la buena variabilidad del trazado (oscilaciones medianas): ante éste resultado se indicó su repetición a las 24 horas, y cuando fue a repetirse, el feto había fallecido intraútero horas antes.

En 1.978, NOVO DOMINGUEZ y cols., (157) realizan un estudio en el que comparan el valor predictivo de tres sistemas de valoración del Registro Basal: el de KUBLI y RUTTIGERS, el de el propio NOVO, y el método de la Reactividad propuesto por SCHIFRIN en 1.978 (212). Observan que, aunque los dos primeros se muestran más efectivos que el tercero a la hora de diagnosticar la mala reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP), éste último sin embargo obtenía un

mayor índice de aciertos referentes al diagnóstico de la suficiencia de la RR FP; en efecto, mientras el método de la reactividad de SCHIFRIN nunca se equivocaba cuando predecía una buena RRFP, el índice de NOVO presentaba una tasa de falsos negativos del 1'53 % de los casos, y el de KUBLI y RUTTIGERS lo hizo en el 3'96 % de los casos. Por otro lado, el sistema de SCHIFRIN sólo acertaba en el 20 % de los trazados calificados como anormales, pero, como se concluye en éste trabajo, ésta situación no es preocupante, ya que ante los registros "no reactivos" se practicaba sistemáticamente una Prueba de Oxitocina que aclaraba la significación de éstos.

La sencillez en la valoración del Registro Basal por el método de la reactividad, y su fidedignidad a la hora de asegurar la suficiencia funcional feto-placentaria, nos llevó a adoptarlo en nuestra Clínica. Por otra parte, NOVO considera que la eficacia del índice de KUBLI y RUTTIGERS (y por extensión, de todos los demás índices existentes, ya que todos ellos son muy parecidos), radica en que valoran la presencia de deceleraciones ante contracciones uterinas espontáneas, pero éstas sólo se encontraron en la tercera parte de los Registros Basales, corriéndose por lo tanto el riesgo de dar falsos negativos entre los 2/3 restantes, que no presentan dinámica uterina, y por tanto por regla general, tampoco deceleraciones.

A la vista de todos éstos datos y siguiendo los criterios de SCHIFRIN (212), nosotros clasificamos los Registros Basales en dos grandes grupos:

= REGISTROS REACTIVOS: los que en un período de 10 minutos tomados sobre cualquier parte del trazado, presentan 2 ó más ascensos transitorios de 15 latidos sobre la basal o más, y duración superior a 15 segundos, respondiendo generalmente a movimientos fetales.

= REGISTROS NO REACTIVOS: los que no cumplen las condiciones mínimas exigidas para los anteriores.

¿Cuál es la significación clínica de cada uno de éstos dos tipos?

El Registro Reactivo, tal y como comprueban SCHIFRIN y cols., en 1.978 y 1.979 (212 y 213), NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 y 1.980 (157, 158 y 162), GAUTHIER y cols., en 1.979 (78) y EVERTSON y cols., en 1.979 (56), garantiza con casi absoluta seguridad la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, y que ésta no va a deteriorarse en forma peligrosa para el feto durante los 7 días siguientes a su realización. Sin embargo, en casos de hipertensión mal controlada, diabetes clínica (tipo "B" de la clasificación de P.WHITE y siguientes), y embarazo prolongado real, dado que las posibilidades de deterioro de la RRFP son mayores que con otro tipo de patología del embarazo, el período de fiabilidad de éste tipo de registros, se reduce por seguridad a 3-4 días.

Al cabo de éste tiempo (una semana ó 3-4 días), debe ser repetido el control cardiotocográfico para comprobar si la RRFP sigue siendo suficiente, o para tomar las medidas oportunas en caso que éste punto no pueda ser asegurado.

Cuando en el curso del Registro Basal aparecen junto a los ascensos transitorios, deceleraciones por contracciones espontáneas o por los propios movimientos fetales, el valor pronóstico respecto a la suficiencia de la RRFP permanece inalterable, debiéndose en éstos casos pensar en la posible existencia de patología funicular, tal y como comprueba en 1.981 DE AGUSTIN (1). No obstante, dado que éste tipo de patología supone también un grave riesgo para el feto, habremos de adoptar ante éstos registros una actitud de suma cautela, procurando comprobar el grado de compromiso fetal, bien repitiendo el registro a otras horas del día o cambiando la postura de la gestante, o bien complementándolo con una Prueba de la Oxitocina, y en cualquier caso, proceder a una minuciosa monitorización del parto cuando éste se inicie.

Por otra parte, NOVO DOMINGUEZ y cols., (157 y 158), y GALVEZ HERNANDEZ y cols. (71 y 72), comprueban que la capacidad predictiva de la buena RRFP que posee el Registro Basal Reactivo, es tan buena como la de la Prueba de Oxitocina con la ventaja de evitar los peligros e inconvenientes de ésta.

El Registro No Reactivo, no tiene la exactitud diagnóstica del Reactivo,

aunque cupiese esperar que diagnosticase correctamente los estados de insuficiencia de la RRFP; ésta circunstancia, sin embargo, sólo se da en el 20 % de ellos, sobre todo si se asocia a la falta de reactividad, una taquicardia basal y una disminución de la variabilidad; si además aparecen deceleraciones ante contracciones uterinas espontáneas o ante los propios movimientos del feto, entonces la insuficiencia de la RRFP es casi segura, como afirman DE AGUSTIN en 1.981 (1), TRIERWEILER y cols., en 1.976 (234), LEE y cols., en 1.975 (135), ALADJEM en 1.977 y 1.980 (2 y 4), FISCHER y cols., en 1.976 (65), VISSER y HUISJES en 1.977 (240), etc.

Pero en el 80 % de los casos, la falta de reactividad va a estar motivada por diversas circunstancias no patológicas, como son:

- La acción de terminadas drogas administradas a la madre, que llegan al feto atravesando la barrera placentaria (MENDEZ-BAUER y cols.) (145), (HUTTER y cols.) (115), (YEH y cols.) (250), como el Valium y la Dolantina, las cuales además suelen originar una disminución en la variabilidad del trazado, y en ocasiones una taquicardia basal. En la FIGURA 50 mostramos un ejemplo gráfico de la acción de la Dolantina sobre la FCF.

- La coincidencia del Registro con una fase de sueño fetal fisiológico, comprobado en 1.956 por DREYFUS-BRISAC y BLANC (50) que ocurre en períodos aproximados de 20 minutos; GOODLIN y LOWE en 1.974 (80) observan que el feto intraútero sigue un ciclo circadiano. MESSER y cols., en 1.975 (147), observan en la gráfica de FC de un recién nacido en estado de sueño, una disminución de la variabilidad y una ausencia de reactividad. En la FIGURA 49 mostramos un caso de No Reactividad debida a ésta causa, ya que al instaurarse las contracciones uterinas el feto "se despierta", apareciendo los ascensos transitorios.

- Otras causas probables de ausencia de reactividad en el trazado de FCF, son la existencia de fiebre materna, la prematuridad, la infección fetal, las cuales además suelen condicionar una disminución de la variabilidad.

Por todas éstas circunstancias, ante un Registro No Reactivo hemos de des

cartar en primer lugar, la incidencia de factores no patológicos responsables de éste trazado: para ello nos informaremos sobre la medicación que toma la gestante, suprimiéndola 24 horas antes de repetir el Registro, o bien prolongaremos más tiempo el registro de la FCF en condiciones basales, o lo repetiremos a distintas horas del día o tras estimular manualmente al feto para "despertarlo". El hecho de que los períodos de sueño fetal sean aproximadamente de unos 20 minutos, explica el que la duración media del Registro Basal sea de 30 minutos, para así intentar no coincidir con dichos períodos.

Si a pesar de todas éstas medidas el registro continúa siendo No Reactivo cabe la posibilidad de que estemos ante uno de ese 20 % de ellos, debidos a la insuficiente RRFP, la cual comprobaremos o descartaremos mediante la realización a continuación de una Prueba de Oxitocina: si ésta es Negativa, se descarta la insuficiencia de la RRFP, pero si por el contrario es Positiva, se confirma, en cuyo caso hemos de plantearnos la forma más adecuada de finalizar el embarazo, previa comprobación de la madurez pulmonar fetal. Si el Registro No Reactivo, presenta de entrada una taquicardia basal y una clara disminución de la variabilidad, junto a deceleraciones ante contracciones uterinas espontáneas o movimientos fetales, entonces la posibilidad de que exista una insuficiencia de la RRFP es máxima, siendo innecesaria (o incluso peligrosa) la realización de una Prueba de Oxitocina para comprobar éste punto, debiéndose de entrada actuar en consecuencia. Ejemplos reales de ésta situación, los mostramos en las FIGURAS 42, 47 y 48.

En las FIGURAS 23, 28 y 29 presentamos ejemplos de Registros Basales Reactivos, mientras que en las FIGURAS 10, 11, 12, 13, 16, 30, 42, 47, 48 y 49 lo hacemos con Registros No Reactivos.

En lo que respecta a la técnica de realización del Registro Basal, se siguen métodos muy similares por parte de todos los autores que lo utilizan y estudian. Todos ellos recomiendan colocar a la gestante en posición semisentada o en decúbito lateral, para así evitar que el peso del útero comprima los gran

des vasos abdominales, y que con ello disminuya el flujo uterino y en definitiva el aporte de sangre oxigenada al feto. La FCF se suele captar casi siempre mediante ultrasonidos, aunque en ocasiones se tenga que recurrir al fono - cardiograma o al electrocardiograma fetal abdominal por razones de tipo técnico-físico (paciente obesa, feto pequeño y muy móvil, etc.). La posible dinámica uterina se recoge mediante tocodinamómetro, el cual nos permite además apreciar los movimientos fetales, que se muestran como pequeños y rápidos ascensos lineales en la gráfica de contracciones; algunos monitores van provistos de un pulsador, que al ser accionado por la propia mujer cuando percibe el movimiento del feto, hacen una marca en la gráfica de dinámica uterina.

La velocidad del papel de registro más corriente es la de 1 cm./minuto, aunque con ello se condensa el trazado dificultándose a veces su lectura e interpretación; es por ello que los autores norteamericanos recomiendan la velocidad de 3 cm./min., pero en nuestro medio habitualmente trabajamos con la primera, y a ella han sido realizados todos los registros que integran el presente trabajo.

La duración media del Registro Basal viene a ser de unos 30 minutos, para salvar así la posible coincidencia con períodos de sueño fetal fisiológico, según dijimos antes; no obstante en algunos casos puede prolongarse más tiempo, sobre todo si los resultados no están claros. Naturalmente que, de acuerdo con los criterios de SCHIFRIN (212), el Registro puede también acortarse, ya que en cuanto aparezcan dos ascensos transitorios distanciados entre sí menos de 10 minutos (10 cm, si el papel corre a 1 cm./min.), podemos clasificarlo como Reactivo. No obstante, casi todos los autores mantienen monitorizada a la mujer durante los 30 minutos.

Al tratarse de un "registro basal" o "no estresante", mientras que se realiza hay que cuidar que la embarazada (y por tanto el feto) reciba ningún tipo de estímulo, como pueda ser la administración de medicamentos, proximidad a ambientes ruidosos o psíquicamente estresantes, ingesta de alimentos, tactos y otras maniobras exploratorias, etc.; no obstante, en casos de ausencia de reac

tividad, podemos estimular manualmente al feto, para así descartar un estado de sueño fisiológico de éste.

Una vez finalizado el Registro Basal, se procede a su interpretación y a la indicación del proceder más adecuado con cada caso concreto, según el resultado de aquél.

Junto a la sencillez en su realización y rápida valoración, el Registro Basal presenta la gran ventaja de carecer totalmente de riesgos y contraindicaciones tanto para la madre como para el feto, pudiendo ser aplicado en cualquier tipo de embarazo, sea cual fuere la patología que presente.

c) ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL REGISTRO BASAL.

De acuerdo con lo que acabamos de exponer, la mayoría de los autores coinciden al suponer que la reactividad en el cardiotocograma basal, asegura de manera casi absoluta la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP) en un período de tiempo de 7 días a partir de su realización. En lo que respecta a la ausencia de reactividad, se considera que sólo en el 20-25 % de los casos va a ser expresión de una insuficiencia de la RRFP, debiéndose el 75-80 % restante a la incidencia de muy variados factores, carentes de significado patológico, y que van desde el sueño fetal fisiológico a la acción de determinados fármacos administrados previamente a la madre, pasando por la prematuridad, fiebre materna, infección fetal, etc.

Aceptados éstos supuestos, el Registro Basal se presenta como un método de exploración clínica del estado fetal anteparto, de una extraordinaria importancia, ya que junto a la fidedignidad de sus resultados, la rapidez y sencillez de realización e interpretación, y a la ausencia de riesgos o contraindicaciones tanto maternos como fetales, presenta unos requerimientos técnicos y humanos perfectamente asequibles para cualquier centro asistencial de tipo medio.

Numerosos son los sistemas propuestos para evaluarlo, intentando con ésto sustituir a la Prueba de Oxitocina evitándose así los inconvenientes, limitaciones y peligros derivados de ella, pero ésto no es posible, ya que para ello es preciso que mientras se realiza el Registro Basal se produzcan contracciones uterinas, y ésto según vio NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (157), sólo ocurre en la tercera parte de ellos, quedando el resto de los Registros sin el dato fundamental para evaluar el grado de insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, que es la respuesta de la FCF ante las situaciones de sobrecarga que suponen las contracciones uterinas, y por tanto se corre en ellas el riesgo de caer en el falso negativo o falso normal.

Por todo ello, SCHIFRIN y colaboradores (212 y 213) insisten en que no hay que empeñarse en intentar diagnosticar la existencia de una insuficiencia de la RRFP solamente mediante el Registro Basal, ya que para ello disponemos de un método de probada eficacia como es la Prueba de Oxitocina; lo importante del Registro Basal es que nos permite descartar la existencia de dicha insuficiencia, seleccionando así y por tanto reduciendo notablemente el número de casos susceptibles de presentarla, los cuales habrán de ser estudiados mediante otros métodos de diagnóstico más complejos o concluyentes, como son el estudio hormonal seriado, los estudios enzimáticos, la fluxometría placentaria o la propia Prueba de Oxitocina.

De ésta forma, lejos de buscarse un método de control que sustituya a la Prueba de Oxitocina con ventaja, lo que se tiende es a asociar ambas pruebas de modo que se complementen entre sí: así, mientras el Registro Basal selecciona los casos que requieren de la Prueba de Oxitocina, ésta a su vez va a aclarar el significado de aquéllos Registros, en los que la falta de reactividad no nos permite asegurar que la RRFP sea suficiente.

Atendiendo a éstas ideas, el grupo de SCHIFRIN elabora un protocolo para el control sistematizado del estado fetal anteparto, mediante cardiotocografía, en aquéllos embarazos catalogados como de Alto Riesgo (SCHIFRIN y cols.,

1.978) (212), en el que se combinan el Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina. Según éste, mientras los Registros realizados semanalmente se manten gan Reactivos, la suficiencia de la RRFP queda asegurada y por tanto permite proseguir el embarazo hasta su término. Si el Registro es No Reactivo, prime ro se intenta comprobar éste resultado mediante repetición a otra hora del día, supresión de fármacos que anulen la reactividad, estimulación manual de la actividad fetal, etc.; si aún así persiste No Reactivo, entonces se recu rre a la Prueba de la Oxitocina para aclarar el caso: si ésta es Negativa o normal, queda descartada la insuficiencia de la RRFP, prosiguiéndose como si el Registro hubiese sido inicialmente Reactivo; si es Positiva o patológica, se confirma la insuficiencia de la RRFP, debiéndose entonces tomar las medi das oportunas encaminadas a finalizar el embarazo; si es Sospechosa, se repi ten ambas pruebas a las 24-48 horas.

Aplicando ésta sistemática, se consigue obtener unos resultados perinatales en gestaciones de Alto Riesgo, equiparables a los de embarazos de bajo o nulo riesgo, tal y como demuestra EVERTSON y cols., en 1.979 (56), y noso - tros mismos (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.980 y 1.981) (73 y 74) en un estudio preliminar sobre el tema, en el que encontramos al estudiar 640 gestantes de Alto Riesgo controladas por éste sistema, frente a 3.049 sin riesgo y por lo tanto no controladas de dicha forma, que la mortalidad perinatal atribuible a una insuficiencia de la RRFP entre las primeras, fue casi la mitad de la de las segundas.

La tendencia actual es por lo tanto, aplicar éste sistema de control u otros parecidos, a gestantes que previamente han sido catalogadas como de e - levado riesgo obstétrico, mediante la evaluación de cada una de ellas de cual quiera de los sistemas de puntuación que han sido propuestos para éste fin, entre los que podemos citar a los de NESBITT y AUBRY de 1.967 (154), el de CARRERA de 1.974 (35), ORTIZ-QUINTANA y cols., en 1.976 (165), GOLD en 1.968 (83), GOODWIN y cols., en 1.969 (82), HOBEL en 1.973 (101), FABRE y cols., en

1.978 (59), etc.

Hay varios puntos referentes a la monitorización fetal anteparto, que son hoy día objeto de discusión y estudio. Uno de ellos es la significación de los resultados combinados del Registro Basal y de la Prueba de la Oxitocina, ya que a éste respecto, un punto está muy claro: cuando el Registro es Reactivo y la Prueba Negativa, queda garantizada la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, y cuando el primero es No Reactivo y la segunda Positiva, es casi seguro lo contrario. Pero, ¿ qué ocurre cuando coinciden un Registro Reactivo y una Prueba Positiva, cuyos significados clínicos son exactamente opuestos ? : como han encontrado entre otros autores, EVERTSON y cols., en 1.979 (56), SCHIFRIN y cols., en 1.979 (213) y GALVEZ HERNANDEZ y cols., en 1.980 (73), ésta situación parece hablar de un falso resultado positivo de la Prueba de Oxitocina; de ésta forma el Registro Basal no sólo actuaría seleccionando los casos que precisan de la Prueba de Oxitocina, sino que también serviría para matizar el significado de ésta, en circunstancias en las que por su resultado nos pudiera sugerir la existencia de una posible situación patológica.

Dado por lo tanto que existe un cierto número de Pruebas de Oxitocina falsamente positivas, en un porcentaje que oscila entre el 20 y el 40 % de ellas (EVERTSON y cols., 1.979) (56), cabe reconsiderar la tajante indicación de cesárea electiva en casos de embarazos con Prueba Positiva, tal y como se preconizaba en los primeros tiempos de su uso (SANCHEZ RAMOS y cols.,) (201, 203 y 204), (SPURRETT) (223), e intentar ante ellas, siempre que las condiciones obstétricas lo permitan y bajo cuidadosa monitorización biofísica y bioquímica del estado fetal, la inducción del parto por vía vaginal, tal y como aconsejan en 1.979, SCHIFRIN y cols. (213) y EVERTSON y cols. (56).

Otro de los puntos actualmente en discusión, es el significado de los ascensos transitorios del tipo Lambda y Elíptico según la clasificación de ALADJEM (2), que se corresponden con los "combinados tipo A" y "largos" de

CARRERA (32), y con los "combinados con deceleración precoz" y "variables" de LEE (135), respectivamente. Como ya comentamos en su momento, éstos autores a puntan la posibilidad de que éste tipo de ascensos no expresen una situación de normalidad como lo hacen los ascensos "omega" (= "cortos" de CARRERA, y "simples" de LEE), sino la existencia de patología funicular o de un estado de inmadurez fetal. Este es un punto a estudiar, puesto que la significación "no normal" de éste tipo de ascensos, aún no ha sido plenamente probada.

Por último, otro punto referente al Registro Basal, es la valoración y significación de las deceleraciones que pueden aparecer en él, ante contracciones uterinas espontáneas o ante los propios movimientos fetales. Hoy día se considera que las deceleraciones en un registro No Reactivo, en el que además hay una taquicardia basal y una disminución de la variabilidad, son un da to cierto de grave hipoxia fetal de origen placentario, tal y como afirman au tores como DE AGUSTIN (1), TRIERWEILER (234), LEE (135), ALADJEM (2 y 4), FISCHER (65), VISSER y HUISJES (240), etc. En éstos casos, no es precisa la realización posterior de una Prueba de Oxitocina para confirmar el diagnóstico, ya que con contracciones espontáneas aparecen alteraciones de la FCF claramen te sugestivas de insuficiencia de la RRFP.

Cuando por el contrario, aparecen en un Registro Reactivo, lo más proba ble es que expresen la existencia de una patología funicular (DE AGUSTIN, en 1.981) (1), conservándose el valor predictivo de la reactividad respecto a la suficiencia de la RRFP.

Respecto a la validez del resultado de los Registros Basales realizados en épocas tempranas del embarazo, cabe pensar que es la misma que las practi- cadas en épocas más cercanas al término; CABBE y cols., en 1.978 (71) hacen és te estudio pero referido a Pruebas de Oxitocina realizadas antes de la 33ª se mana del embarazo, y no encuentran variación en el significado de sus resul tos respecto a las realizadas después de esa fecha, y paralelamente es de su- poner que lo mismo ocurrirá respecto a los Registros Basales.

A modo de resumen, podemos concluir en que el estado actual de los conocimientos que se tienen sobre el Registro Basal, es:

= El Registro Reactivo parece garantizar la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, en un plazo de 7 días a partir del de su realización.

= El Registro No Reactivo puede deberse a varias causas, entre las que la insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria supone alrededor de la quinta parte de los casos, pero también por otros motivos no patológicos, como son el sueño fetal fisiológico, la administración a la madre de Valium y/o Dolantina, la prematuridad, etc.

= Se intenta por medio de distintos índices de valoración del Registro Basal, que éste sustituya a la Prueba de la Oxitocina como método de control del estado fetal anteparto en embarazos de Alto Riesgo, existiendo frente a ésta idea la de que ambas pruebas son complementarias, de modo que la segunda serviría para aclarar la causa de la "no reactividad" de la primera, proponiéndose al respecto un protocolo de manejo de éste tipo de embarazos, en el que ambas pruebas se combinan.

= Al combinarse el Registro Basal y la Prueba de Oxitocina, la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria queda garantizada con resultados reactivo-negativa respectivamente. Serán indicativos de insuficiencia de la RAFP, y de riesgo fetal intraútero, los resultados no reactivo-positiva, y se discute el resultado reactivo-sospechosa o positiva, aunque hay autores que se inclinan a considerar la Prueba como falsamente sospechosa o positiva.

= Las deceleraciones ante contracciones uterinas espontáneas y/o movimientos del feto en el Registro Reactivo, no indican insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria, sino patología del cordón umbilical, mientras que si aparecen en Registros No Reactivos, expresan una hipoxia fetal de origen placentario.

= Los ascensos transitorios de tipo Lambda y Epsilon (o elíptico) en la clasificación de ALADJEM, pueden ser indicadores de patología funicular y/o inmadurez fetal, asociándose con frecuencia a una mayor tasa de sufrimientos fetales intraparto, y a la aparición de posteriores Pruebas de Oxitocina Sospechosas y/o Positivas.

= La significación de los resultados del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina realizados antes de la 33ª semana de gestación, es similar a la de los realizados después de éste momento.

= Por último, que el empleo combinado del Registro Basal y de la Prueba de la Oxitocina para el control de los embarazos de Alto Riesgo, mejora sensiblemente los resultados perinatales de éstos, haciéndolos equiparables, cuando no mejores, a los de embarazos de bajo o nulo riesgo.

D.- JUSTIFICACION DEL PRESENTE TRABAJO

La insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP), o como también la conoceremos a lo largo de éste trabajo "insuficiencia placentaria", es hoy día la principal causa de muerte perinatal. En un estudio propio realizado en 1.980 (73), vimos que ésta circunstancia fue la responsable de casi la mitad de los fetos muertos perinatales en el material analizado.

Esta insuficiencia, aparece de forma lenta pero progresiva y motivada por la coincidencia con el embarazo de muy diversas circunstancias patológicas, las cuales hacen que éstos sean considerados como de Alto Riesgo Obstétrico. Sobre ellos centran sus esfuerzos la mayoría de los investigadores en clínica obstétrica, tratando en primer lugar el detectarlos, y posteriormente el diagnosticar precozmente las situaciones de insuficiencia de la RRFP que se puedan dar en ellos, con el objeto de evitar no ya sólo la mortalidad perinatal que dicha circunstancia va a originar, sino también, y lo que quizás es más importante, las lesiones orgánicas que puede originar la hipoxia sobre el feto, que lleven al futuro recién nacido a una franca minusvalía psico-física. Hay que tener en cuenta que otras causas de morbilidad perinatal, como son las malformaciones congénitas, los traumatismos obstétricos, la prematuridad marcada, los accidentes funiculares, etc., muchas veces son accidentales y por tanto difíciles de prevenir mediante una detección y terapéutica anteparto adecuadas, mientras que en el caso de la insuficiencia de la RRFP, ésta acción preventiva puede ser ejercida de una manera sumamente eficaz.

A lo largo de la introducción, hemos visto cómo con éste fin se han ido ideando y desarrollando una serie de métodos diagnósticos encaminados a explorar la función placentaria, y que en la actualidad, éstos métodos se resumen fundamentalmente en dos: el Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina, que usados combinadamente a lo largo del embarazo, a partir de la 28ª semana (momento a partir del cual se considera internacionalmente que el feto es viable)

llegan a conseguir que los embarazos de Alto Riesgo tengan unos resultados perinatales similares a los de bajo o nulo riesgo.

Para el control de éstos embarazos, el principal papel lo juega el Registro Basal, quedando reservada la Prueba de Oxitocina para esclarecer los casos de resultado dudoso del primero. Numerosos sistemas han sido propuestos para valorarlo, intentando buscar con él y de forma precoz, un estado de insuficiencia de la RRFP, pero en general presentan el inconveniente de utilizar parámetros que a menudo son difíciles de evidenciar en la gráfica de FCF, ya que ésta generalmente suele recogerse mediante ultrasonidos, lo que con frecuencia nos da una variabilidad falsamente aumentada; otro inconveniente es el derivado de la apreciación en el Registro Basal, del principal signo de insuficiencia de la RRFP, que son las deceleraciones ante contracciones uterinas, las cuales sólo aparecen espontáneamente en el curso de aproximadamente la tercera parte de dichos registros.

El método de la reactividad propuesto por SCHIFRIN y cols. (212), es más fácil de evaluar puesto que sólo busca los ascensos transitorios de la FCF, y además, en lugar de intentar diagnosticar los estados patológicos, lo que hace es identificar aquéllos casos en los que la RRFP se mantiene inalterable por muy patológicas que sean las circunstancias que concurran en dichos embarazos, garantizando la ausencia de hipoxia fetal debida a dicha causa en un período de tiempo determinado (aproximadamente unos 7 días), y al mismo tiempo seleccionando los casos susceptibles de ser sometidos a otras pruebas más complejas y por lo tanto más peligrosas.

Por los estudios realizados hasta la fecha, el Registro Basal evaluado por el método de la reactividad de SCHIFRIN, parece ser de una gran fiabilidad a la hora de garantizar la suficiencia de la RRFP.

En nuestro grupo de trabajo, que dirige el Prof. BOTELLA LLUSIA, la búsqueda de métodos para el diagnóstico del bienestar fetal intraútero se inició

hace ya 12 años con los trabajos de SANCHEZ RAMOS y colaboradores, pioneros en éste campo en España, y se continuó con los de FABRE, CRENDE, GARCIA MORGON y otros. En los últimos 5 años, venimos trabajando más intensamente sobre el tema del Registro Basal, primero de la mano de NOVO DOMINGUEZ, iniciador y promotor de los mismos, y últimamente en solitario. Fruto de éste trabajo constante, es una publicación realizada en 1.980 (73) y 1.981 (74), en la que analizábamos los resultados perinatales obtenidos al aplicar a un grupo de 640 embarazos de Alto Riesgo la sistemática de uso combinado del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina, frente a los de 3.049 de bajo o nulo riesgo, y por tanto no sometidos a dicho control; los resultados fueron esperanzadores, ya que encontramos que la mortalidad perinatal total en ambos grupos era similar, y en la atribuible a una insuficiencia de la RRFP, la del grupo de Alto Riesgo era casi la mitad de la del grupo sin riesgo, hecho más significativo aún si tenemos en cuenta que en el primer grupo el pronóstico perinatal era a priori peor que en el segundo.

En un intento de estudiar el valor clínico real de éste método, de cara a prevenir la morbimortalidad perinatal de origen funcional placentario, mediante el análisis de una muestra mucho mayor de la ya analizada, hemos recogido toda nuestra casuística desde que comenzamos a utilizar clínicamente el Registro Basal, a finales de 1.977, para así sentar una sistematización en la realización e interpretación del mismo, junto al deseo de aportar nuestra propia opinión respecto a los puntos más conflictivos hoy día en éste terreno, como son la significación clínica de las deceleraciones en el Registro Basal, de los resultados antagónicos de éste respecto a la Prueba de Oxitocina y de los ascensos del tipo Lambda y Elíptico de la clasificación de ALADJEM.

Pensamos que la casuística presentada en éste trabajo es lo suficientemente importante para intentar alcanzar los fines antes mencionados, ya que incluye (adelantándonos al próximo capítulo) el estudio del último Registro Basal y Prueba de Oxitocina realizados en la semana previa al parto de 1.112

embarazos de Alto Riesgo con 1.120 fetos, a los que se realizaron en total 3.559 Registros Basales y 1.356 Pruebas de Oxitocina. Estas cifras tienen su interés, si tenemos en cuenta dos de los principales estudios sobre el tema:

- SCHIFRIN y cols., en 1.979 (212), estudian 4.517 Registros Basales realizados a 2.003 gestantes, pero de todo éste material sólo 590 eran de Alto Riesgo, cifra que es casi la mitad del material que presentamos en éste trabajo.
- EVERTSON y cols., 1.979 (56), presentan 2.422 Registros Basales correspondientes a 1.169 gestantes, pero sólo en 499 casos se dispone del último registro realizado en la semana previa al parto, mientras que nosotros presentamos el último Registro Basal realizado en la semana previa al parto de 1.120 fetos, todos ellos correspondientes a embarazos de Alto Riesgo.

En resumen, lo que perseguimos con nuestro estudio, es:

- Dar nuestra opinión sobre la valoración clínica global del Registro Basal, valorado por el método de la reactividad, en base a una importante casuística.

- Valorar el significado de las distintas combinaciones que pueden presentarse según los resultados del Registro Basal y de la Prueba de la Oxitocina, viendo en qué medida el primero influye sobre los resultados del segundo, sobre todo de cara a la tasa de falsos positivos de la Prueba de Oxitocina.

- Ver la significación clínica de las deceleraciones que pueden aparecer en el Registro Basal.

- Valorar el significado aparentemente "dudoso" de los ascensos transitorios tipo Lambda y Elíptico (o epsilon) de la clasificación de ALADJEM, entre los Registros Reactivos.

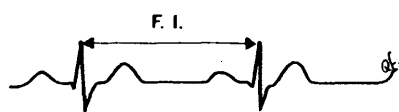
- Comprobar la eficacia perinatal de la aplicación del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina, para el control del estado fetal anteparto en embarazos de Alto Riesgo Obstétrico.

Creemos que el tema es de un enorme interés y vigencia actual, ya que

reune junto a la sencillez de realización e interpretación, y la inocuidad tanto para la madre como para el feto, unos excelentes resultados prácticos, todo ello mediante unos medios técnicos y humanos perfectamente asequibles a cualquier centro de tipo medio, si tenemos en cuenta el costo medio de otros métodos de investigación y diagnóstico en medicina. Refiriéndonos al costo del método, FABRE y cols., en 1.980 (59) encuentran que frente al costo de asistencia y mantenimiento de un subnormal por hipoxia perinatal, calculado en unas 500.000 pts./año, tenemos unos gastos derivados de una asistencia integral por cada embarazo de unas 11.500 pts./embarazo y año; considerando el gasto que supone al Estado el mantenimiento y educación de los subnormales por causa obstétrica habidos por cada 1000 nacimientos anuales, y la inversión necesaria para dotar adecuadamente los centros de control prenatal, los cuales funcionando a pleno rendimiento permitirían reducir en un 14 por mil las muertes perinatales, y en un 21 por mil los subnormales por hipoxia perinatal, tendremos entonces que la relación coste/beneficio será aproximadamente del 1/6.

Debido por lo tanto a toda ésta serie de ventajas, no sólo desde el punto de vista económico de la comunidad y humano del propio individuo y su familia, sino también desde el clínico práctico, como es la resolución de una serie de casos que antes se nos iban de las manos, es por lo que pensamos que éste método está llamado en el futuro a generalizarse, no sólo para los embarazos de Alto Riesgo, sino para todos en general.

Por todas éstas razones, es por lo que hemos reunido todo nuestro amplio material, y hemos elaborado éste trabajo con el que opto al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.



FRECUENCIA INSTANTANEA EN EL E.C.G.
DIRECTO.



FRECUENCIA INSTANTANEA EN EL
FONOCARDIOGRAMA.

FIGURA 1.- Puntos del ciclo cardíaco fetal sobre los que el cardiotocógrafo calcula la "frecuencia instantánea", en los casos de ECG fetal (arriba) y Fonocardiograma fetal (abajo).

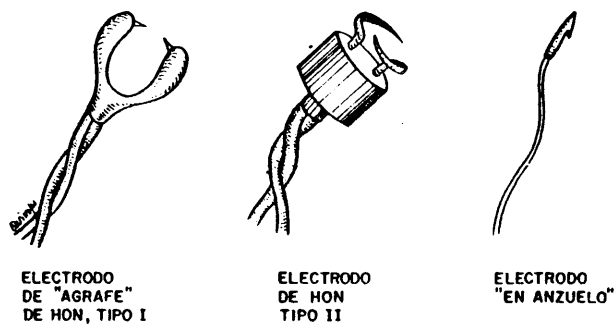


FIGURA 2.- Esquema de los electrodos más comúnmente utilizados para captar la frecuencia cardíaca fetal, a partir del ECG fetal directo.

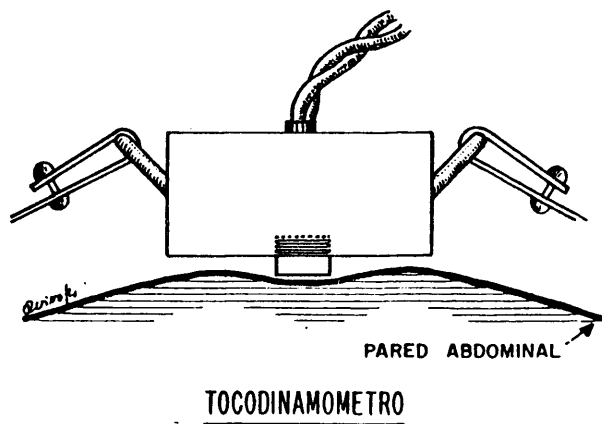
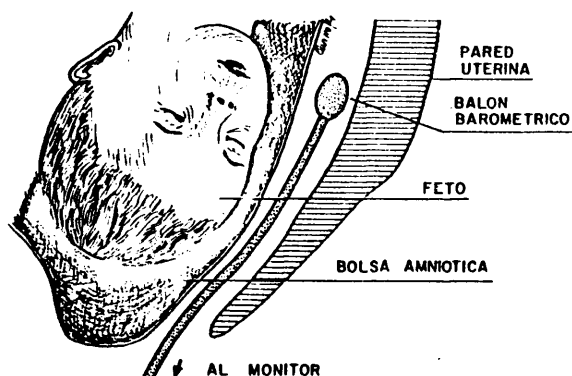
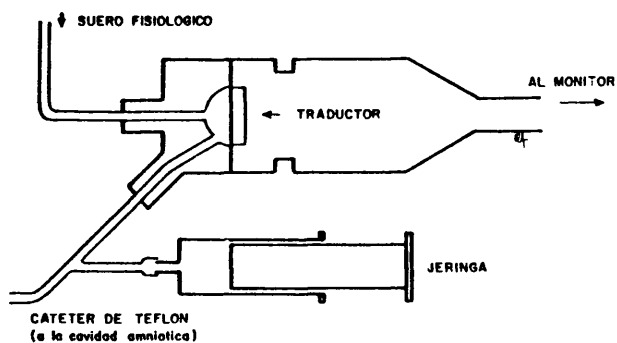


FIGURA 3.- Esquema del Tocodinómetro, utilizado para captar externamente la dinámica uterina.



METODO CERRADO

FIGURA 4.- Sistema de detección de la presión intraamniótica por el método "cerrado". La sonda, provista de un pequeño balón barométrico en su extremo, se introduce bien entre la pared uterina y las membranas, bien directamente en la cavidad amniótica.



METODO ABIERTO

FIGURA 5.- Sistema de detección de la presión intraamniótica por el método "abierto". Al sistema se conecta un catéter de Teflón purgado con suero fisiológico, que se introduce en la cavidad amniótica mediante una guía.

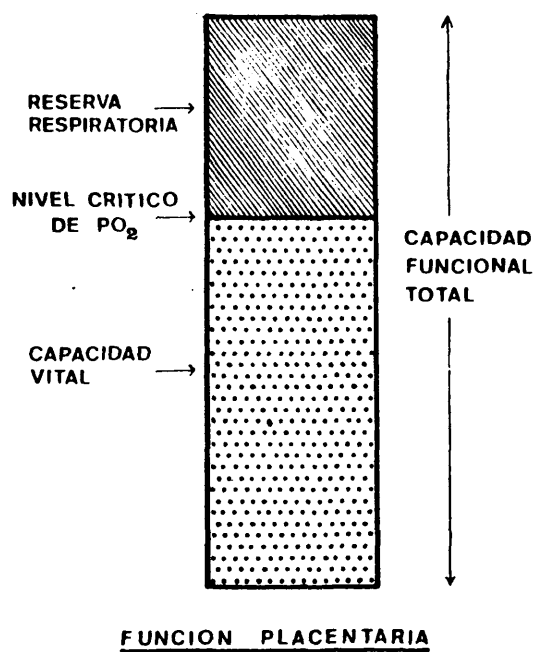


FIGURA 6.- Esquema de la capacidad funcional placentaria.

(Modificado de COPER y HUBER, 1.967) (44).

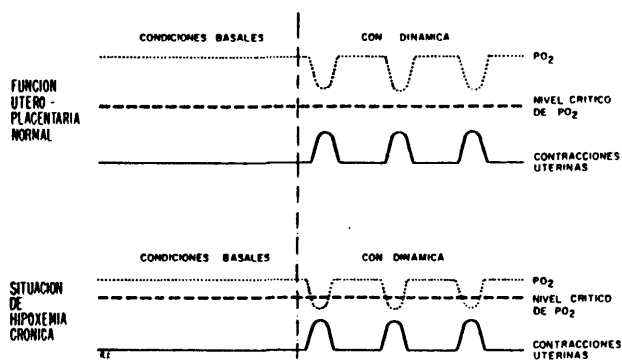


FIGURA 7.- Esquema de la variación en el aporte de Oxígeno al feto, en reposo (izquierda) y en presencia de contracciones uterinas (derecha). En la parte superior se representa el caso de una función placentaria normal con una buena reserva respiratoria fetoplacentaria, y en la parte inferior lo hemos hecho con un caso de insuficiencia placentaria, con disminución previa de la reserva respiratoria fetoplacentaria, de modo que ante las contracciones uterinas la PO_2 disminuye bajo el mínimo tolerable por el metabolismo fetal.

(Modificado de CALDEYRO-BARCIA, 1.962) (23)

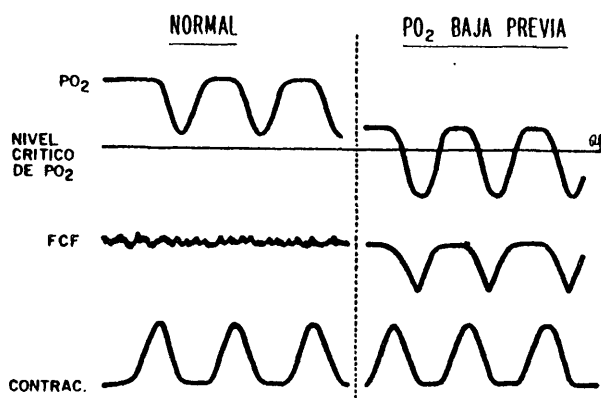


FIGURA 8.- Esquema del mecanismo de producción de las deceleraciones tardías o Dip II, expresión morfológica de un estado de hipoxia fetal de desencadenada por la contracción, en caso de disminución previa de la reserva respiratoria fetoplacentaria. Al disminuir la PO_2 bajo un "nivel crítico", el feto enlentece su ritmo cardíaco para disminuir sus demandas de energía, evitando así el agotamiento de las escasas reservas de glucógeno y la sobrecarga de catabolitos ácidos, cosa que no ocurriría con una reserva respiratoria fetoplacentaria previa intacta.

(Modificado de CALDEYRO-BARCIA, 1.962) (23)

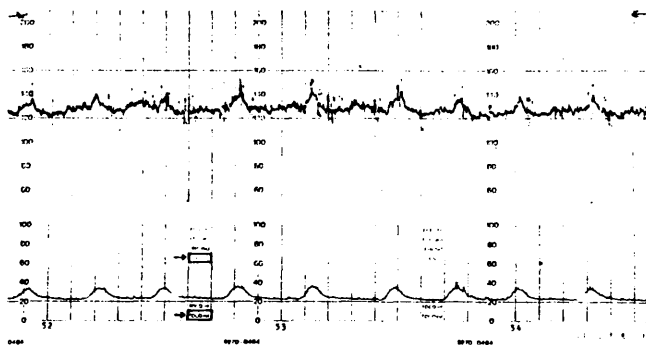


FIGURA 9.- Trazado de Frecuencia Cardíaca Fetal con una Basal normal (125 lat./min.).

Este ejemplo corresponde a un trazado reactivo, con ascensos transitorios tipo "omega" (ALADJEM) ante cada contracción, en el curso de una Prueba de Oxitocina, que al no presentar alteraciones de la FCF ante las contracciones uterinas inducidas, fue calificada como "negativa".

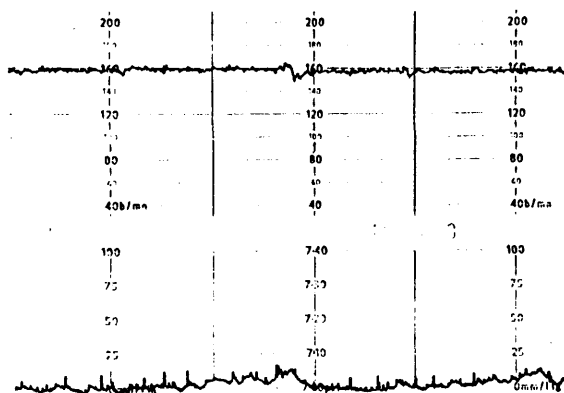


FIGURA 10.- Taquicardia Basal Débil (160 lat./min.). El trazado corresponde a un Registro Basal No Reactivo por ausencia de ascensos transitorios en él, y además hay un ritmo "silente" (menos de 5 latidos en la amplitud de las oscilaciones).

La concurrencia de éstos tres datos debe de hacernos sospechar la existencia de una insuficiencia placentaria, aunque antes hay que descartar factores como sueño fetal, acción de fármacos, etc. que también pueden originar éste tipo de trazado.

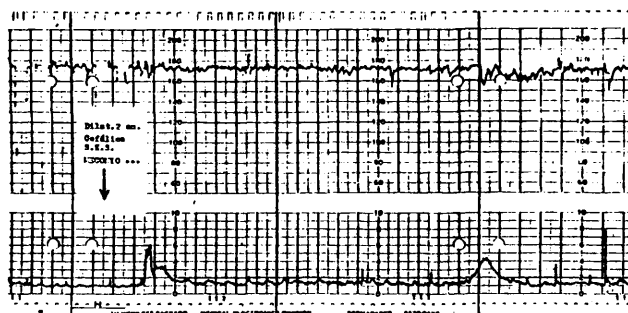


FIGURA 11.- Taquicardia Basal Moderada (170 lat./min.). El trazado es No Reactivo, y además presenta un ritmo silente, datos sugestivos de hipoxia de origen placentario; concretamente éste feto falleció intraútero pocos minutos después, lo que confirma la impresión patológica inicial que nos ofrecía ésta gráfica. El mayor nivel de la taquicardia con respecto al caso de la Figura 10, sugiere que el feto sufre un mayor estrés que en aquella.



FIGURA 12.- Taquicardia Basal Marcada (185 lat./min.), en un Registro Basal No Reactivo (por ausencia de ascensos transitorios), con ritmo de pequeñas oscilaciones o si lente (tipo "0" de HAMMACHER). Muy sugestivo de hipoxia fetal por insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria.

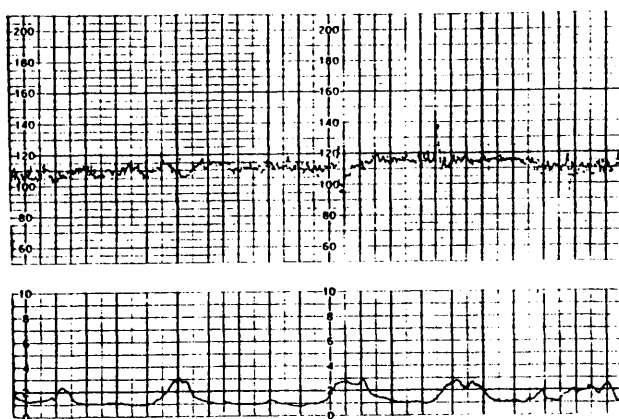


FIGURA 13.- Bradicardia Basal Débil (110/115 lat./min.).
Registro No Reactivo, por ausencia de ascensos transitorios.

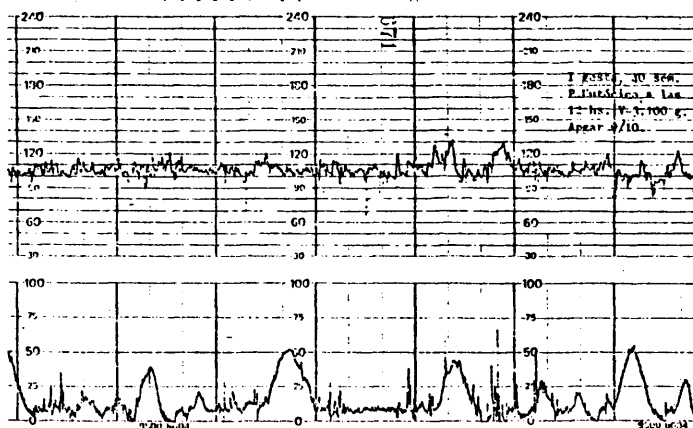


FIGURA 14.- Bradicardia Basal Marcada (menos de 110 lat./min.),
con línea de base aproximada en los 105 lat./min.
Trazado Reactivo, por la presencia de ascensos transitorios.

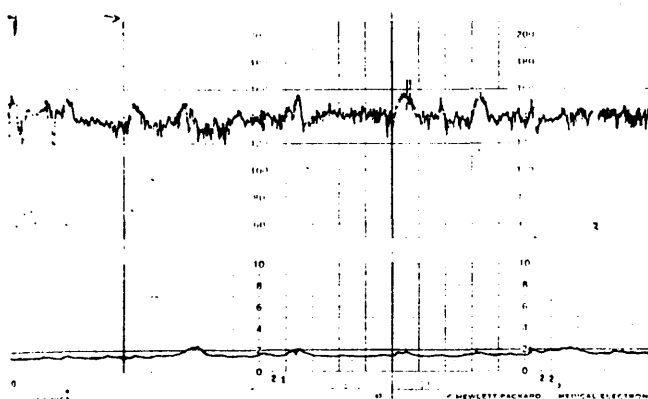


FIGURA 15.- Ritmo de medianas oscilaciones o Tipo I de HAMMACHER (oscilaciones de amplitud entre 5 y 10 latidos). Trazado correspondiente a un Registro Basal Reactivo, por la presencia en él de más de dos ascensos transitorios (en este caso del tipo "omega" de ALADJEN) en 10 minutos del mismo.

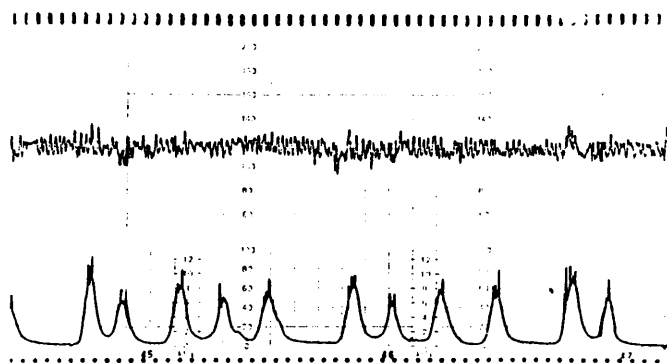


FIGURA 16.- Ritmo de grandes oscilaciones o Tipo II de HAMMACHER (oscilaciones con amplitud entre 10 y 25 latidos). El trazado, correspondiente a una Prueba de Oxitocina, es No Reactivo, y además presenta una Bradicardia Basal Débil (FCF Basal = 115 lat./min.).

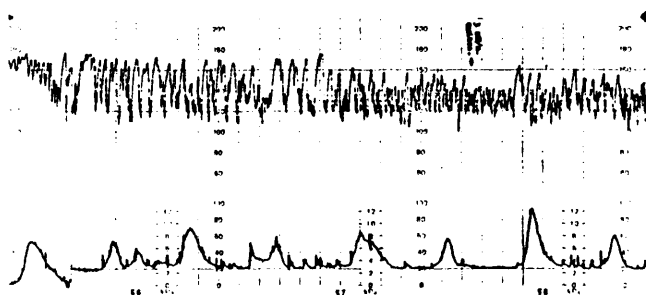


FIGURA 17.- Ritmo Saltatorio o Tipo III de HAMMACHER
(oscilaciones de amplitud superior a 25 la-
tidos). La gráfica corresponde a una Prueba de Oxitoci-
na posteriormente calificada como Sospechosa.

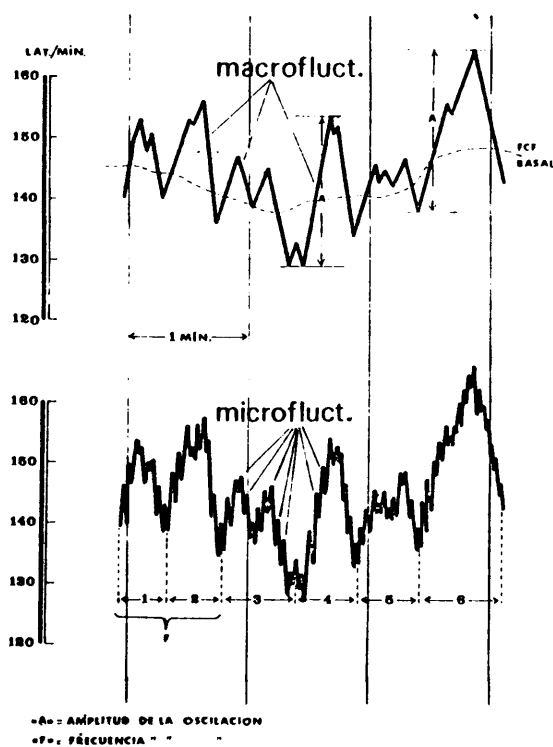


FIGURA 18.- Esquema diferenciativo entre las "macrofluctuaciones" (arriba) y las "microfluctuaciones" (abajo), éstas últimas representación de la frecuencia instantánea calculada en cada momento por el monitor. Hemos representado también lo que constituye la FCF basal así como la amplitud y frecuencia de las oscilaciones (número de ellas por minuto).

(Tomado de FISCHER, 1.980) (66).

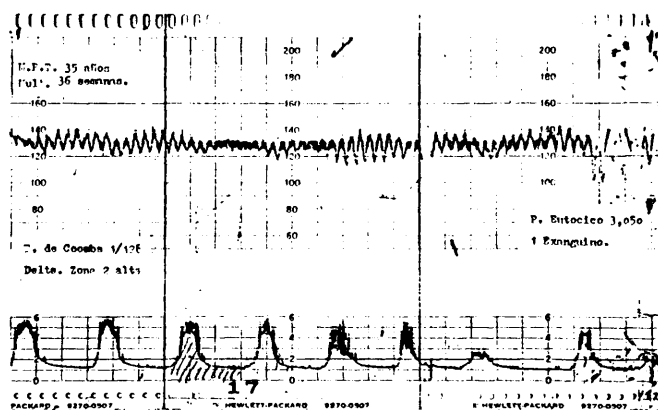


FIGURA 19.- Ritmo Sinusoidal. Su aspecto monótono en "zig-zag" puede expresar una liberación del automatismo cardíaco, al cesar el control ejercido por el S.N.Vegetativo, cosa que ocurriría en situaciones terminales de hipoxia, que ha "descerebrado" al feto. Es frecuente encontrarlo en casos de grave isoimmunización Rh, como es el caso que presentamos.

La gravedad del trazado está en función de la persistencia de éste tipo de ritmo a todo lo largo del mismo.

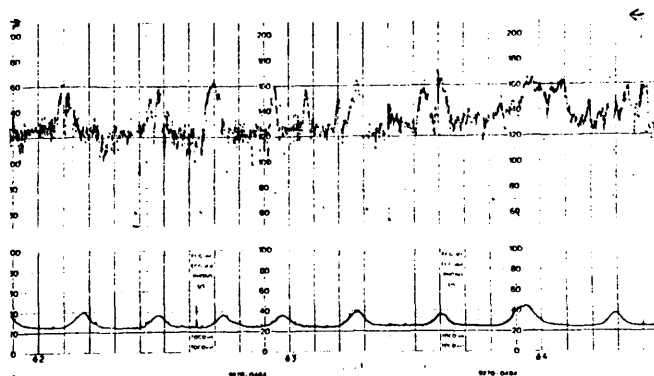


FIGURA 20.- Ascensos transitorios tipo "omega" de ALAD-JEM, en el curso de una Prueba de Oxitocina calificada como Negativa o Normal.

Algunos de los ascensos aparecen unidos en parejas, constituyendo lo que CARRERA (32) llama "ascensos cortos dobles", y LEE (135) "ascensos dobles".

Son expresión de la suficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria (RRFP).

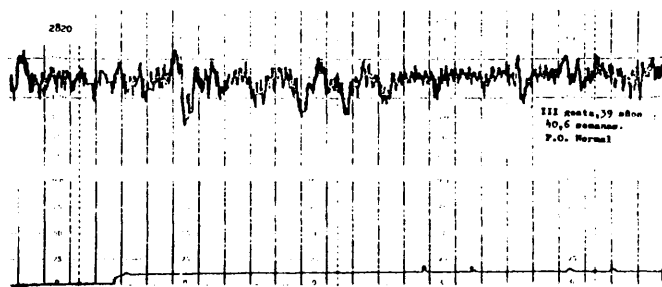


FIGURA 21.- Ascensos transitorios tipo "Lambda" de ALADJEM, también llamados "combinados tipo A" por CARRERA (32), "combinados con deceleración precoz" por LEE (135), y "Dip 0" por HAMMACHER (92). Se discute su significado patológico, sobre todo por problemas funiculares o por inmadurez fetal. En éste caso, la Prueba de Oxitocina que siguió al Registro, fue Negativa.

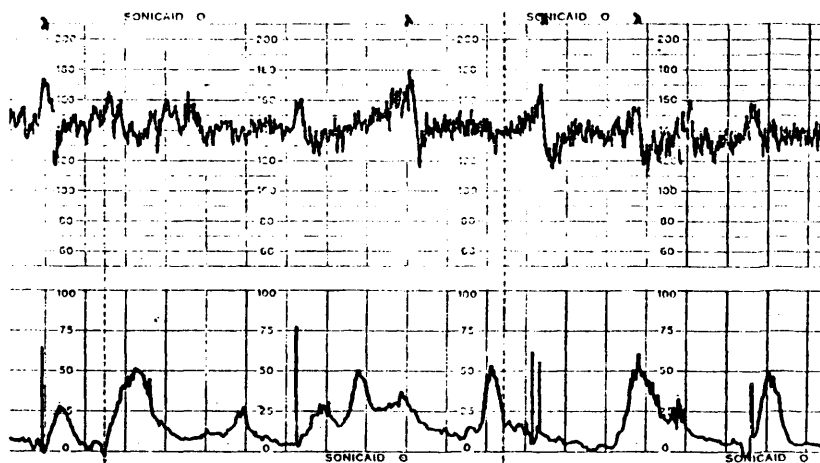


FIGURA 22.- Ascensos transitorios tipo "Lambda" según la nomenclatura de ALADJEM.

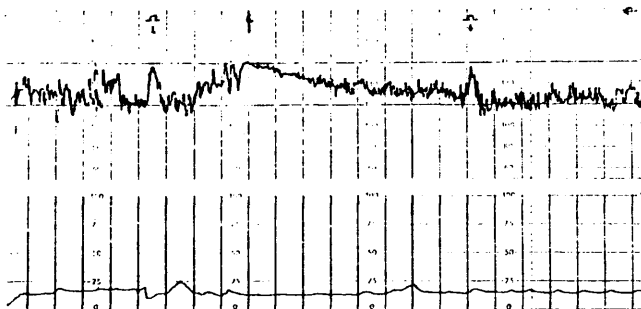


FIGURA 23.- Registro Basal Reactivo, en el que junto a dos ascensos transitorios tipo "omega" de ALADJEM (situados en los extremos), aparece un ascenso tipo "epsilon" o "elíptico" de la misma clasificación, también llamado "largo" por CARRERA (32) y "variable" por LEE (135).

También se duda sobre su normalidad, atribuyéndosele un origen funicular y/o de inmadurez fetal.

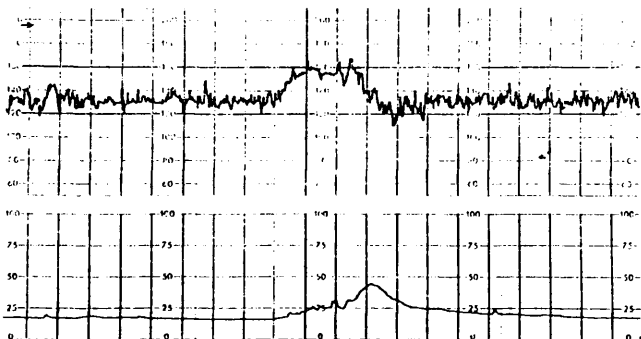


FIGURA 24.- Otro ejemplo de ascenso transitorio tipo "epsilon" o "elíptico" de ALADJEM, como respuesta de la FCF ante una contracción espontánea, dentro de un Registro Basal.

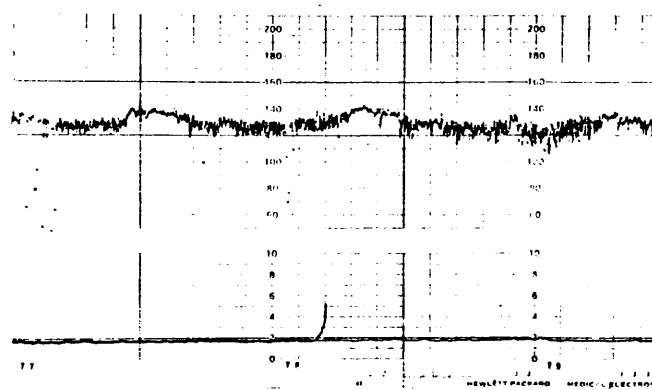


FIGURA 25.- Registro Basal con ascensos transitorios tipo "epsilon" o "elíptico" de ALADJEM.

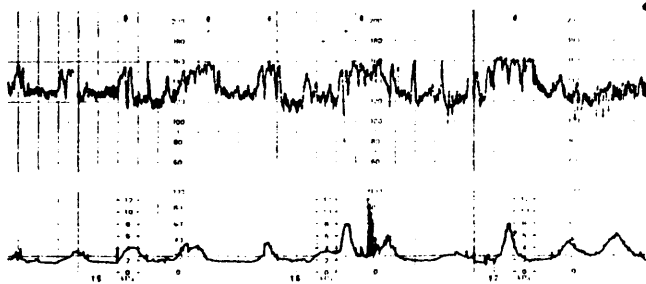


FIGURA 26.- Trazado reactivo en el que hemos señalado ascensos transitorios del tipo "periódico" de ALADJEM, que conservan el mismo nombre en la clasificación de CARRERA (32). No son más que la repetición en un corto espacio de tiempo, de varios ascensos del tipo lambda y/o omega.

Nosotros no tenemos en cuenta en forma aislada este tipo de ascensos, dándole la significación de aquéllos con cuya repetición lo componen.

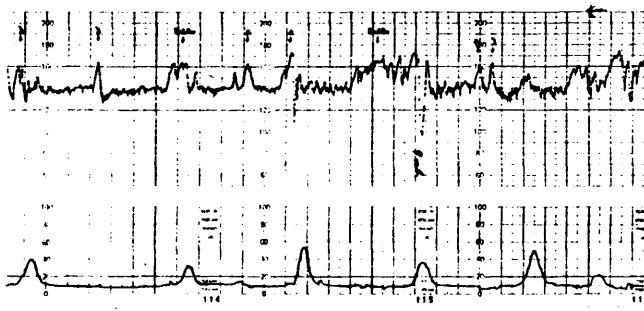


FIGURA 27.- Trazado Reactivo, en el que se distinguen ascensos transitorios del tipo "omega", "lambda" y "periódicos", según la clasificación de ALADJEM.

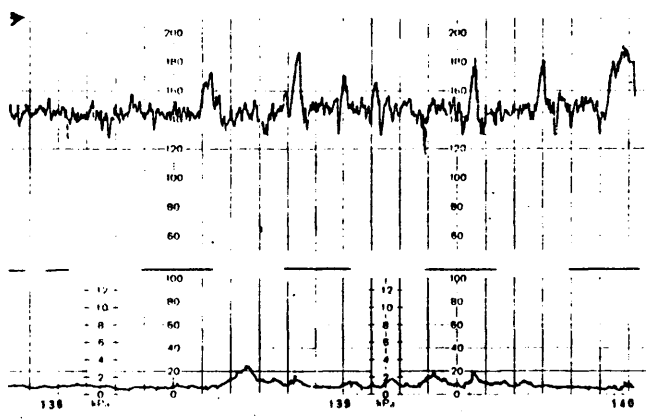


FIGURA 28.- Registro Basal Reactivo con ascensos transitorios tipo "omega" y "lambda", según la nomenclatura de ALADJEM.

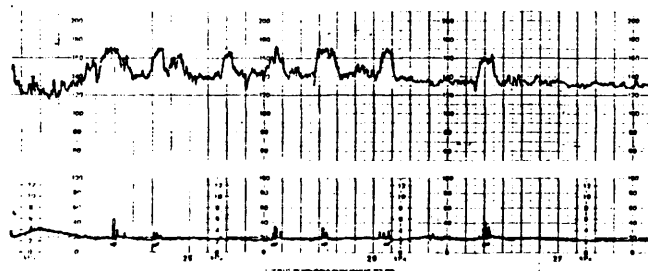


FIGURA 29.- Registro Basal Reactivo, con ascensos transitorios tipo "omega" de ALADJEM, como respuesta a movimientos fetales, señalados en la figura con "MF".

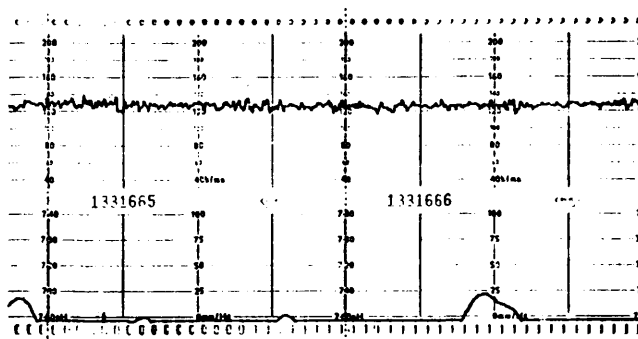


FIGURA 30.- Registro Basal No Reactivo, con una FCF Basal de 125 lat./min., y ritmo de medianas oscilaciones (entre 5 y 10 lat., de amplitud). Contracciones espontáneas.

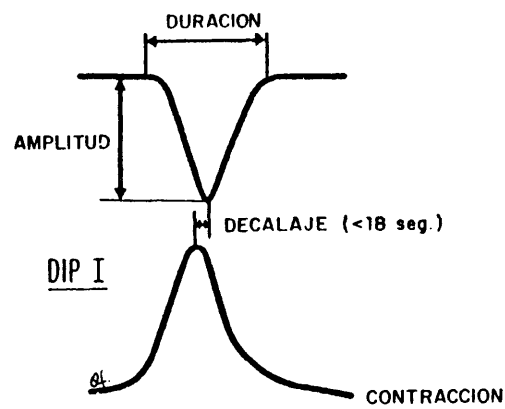


FIGURA 31.- Representación esquemática del DIP I o Deceleración Precoz.

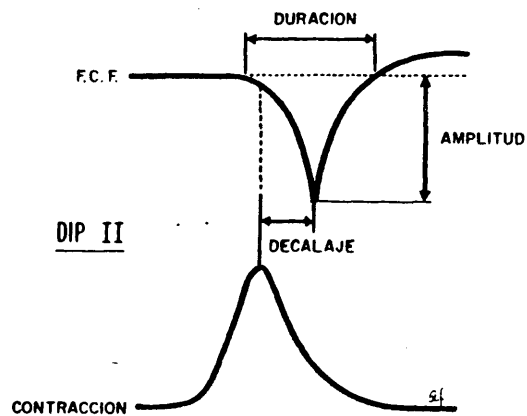


FIGURA 32.- Representación esquemática del DIP II o Deceleración Tardía.

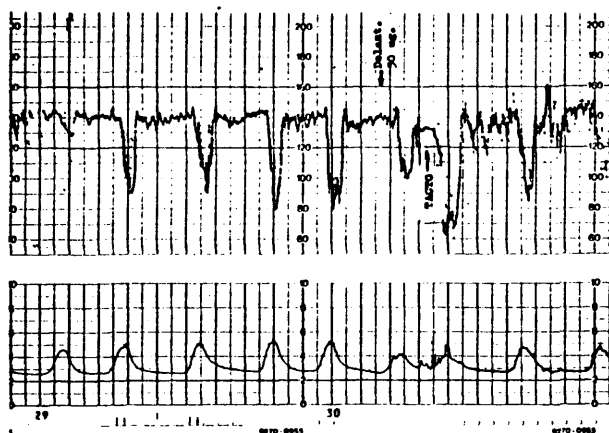


FIGURA 33.- Registro intraparto con Dip I o Deceleraciones Precoces. Obsérvese la proporcionalidad entre la amplitud de la deceleración y la intensidad de la contracción. La más profunda fue debida al tacto vaginal, quien produjo un estímulo vagal sobreañadido al responsable del Dip I.

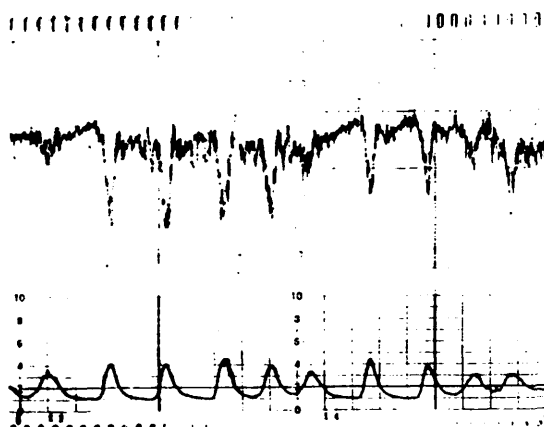


FIGURA 34.- Imagen cardiotocográfica de Dip I o Deceleraciones Precoces. El punto de máxima deceleración coincide con el acmé de cada contracción.

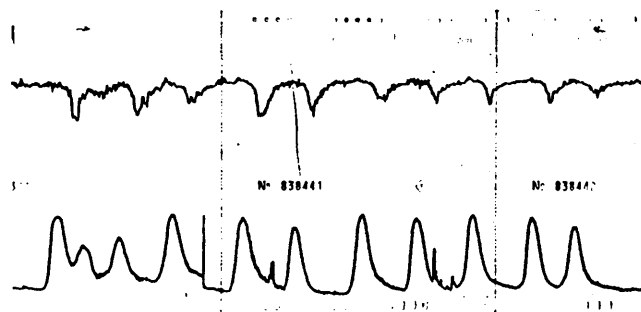


FIGURA 35.- DIP II o Deceleraciones Tardías, en el curso de una Prueba de Oxitocina calificada como Positiva. El punto de máxima deceleración se encuentra retrasado más de 18 segundos respecto al acmé de la contracción.

La ausencia de reactividad, la taquicardia basal (150 lat./min.) y el ritmo silente que presenta además el trazado, lo hacen muy sugestivo de hipoxia fetal por insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria.

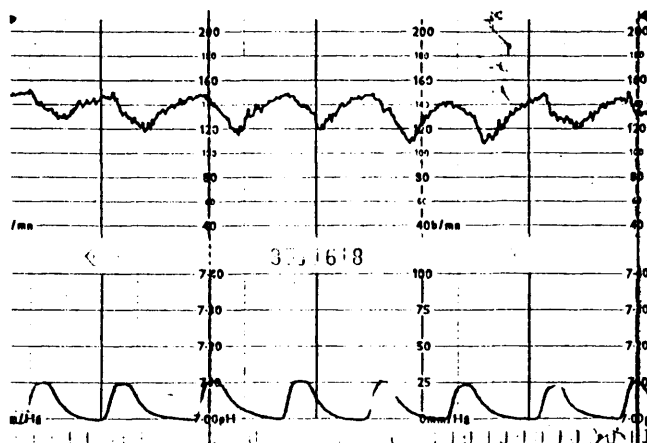


FIGURA 36.- Otro trazado con DIP II o Deceleraciones Tardías de repetición, sugestivo de hipoxia fetal de origen placentario. Es una Prueba de Oxitocina Positiva.

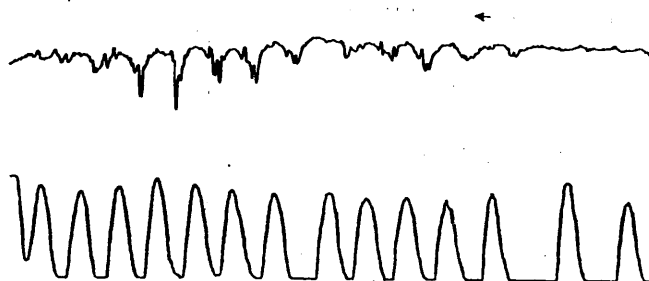


FIGURA 37.- Dip II o Deceleraciones Tardías en el curso de una fase de hiperdinamia (polisistolia), correspondiente a una Prueba de la Oxitocina Sospechosa.

Al regularizarse la dinámica, persiste una taquicardia basal moderada (175 lat./min.) junto a un ritmo silente, expresión de la fase de estrés sufrida por el feto ante la hiperdinamia. Más adelante el trazado se normalizó.

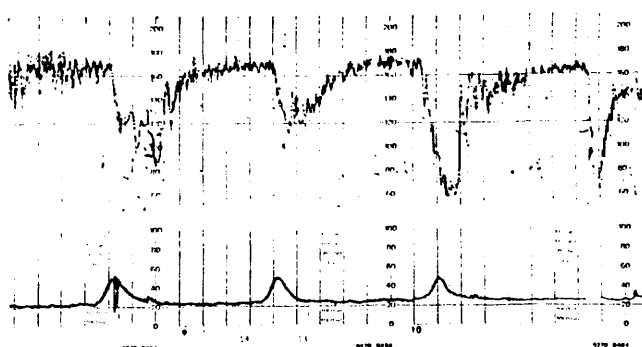


FIGURA 38.- Deceleraciones Variables Graves. Duración superior a 30 segundos, con retorno lento a la basal. En ellas se observa una recaída cuando ya se había iniciado la recuperación.

Es un patrón patológico, sugestivo de patología funicular; obsérvese la morfología cambiante de la deceleración de una contracción a otra, lo que justifica el nombre de "variable".

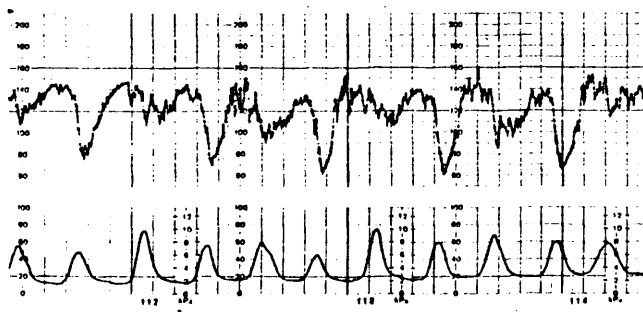


FIGURA 39.- Deceleraciones Variables con todas las contracciones. Son de tipo grave (duración superior a 30 segundos). Trazado patológico por posible patología del cordón umbilical.

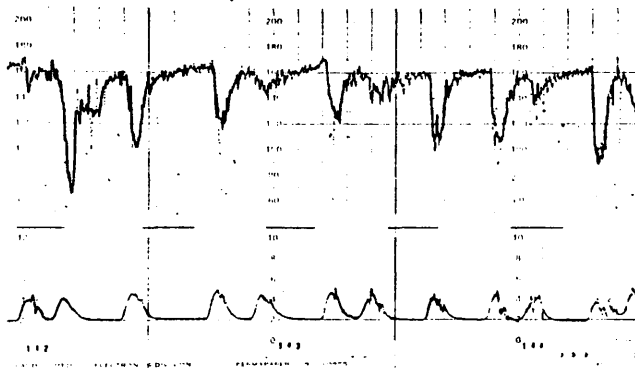


FIGURA 40.- Deceleraciones Variables persistentes. Morfología "variable" de una contracción a otra, ante contracciones uterinas de similar intensidad. Se asocia además una taquicardia basal (160 lat./min.), y un ritmo de medianas oscilaciones o tipo I de HAMMACHER.

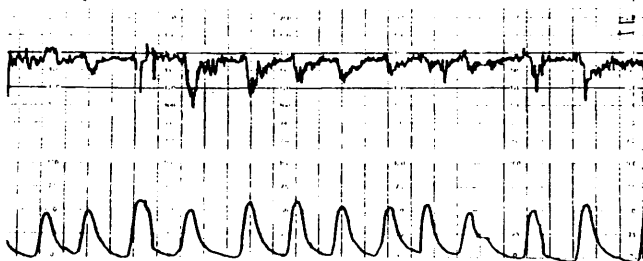


FIGURA 41.- Otro ejemplo de Deceleraciones Variables. Morfología cambiante y recuperación lenta hacia la basal. Se trata de una Prueba de Oxitocina Positiva.

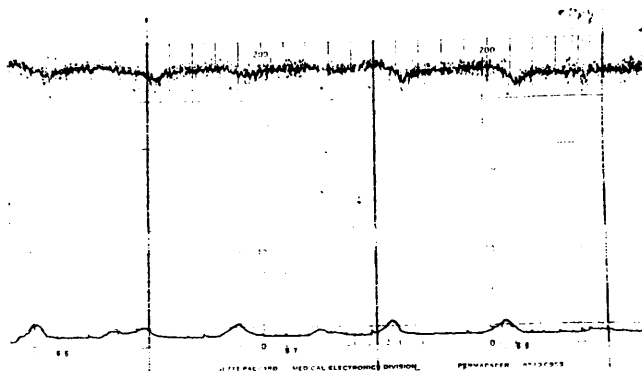


FIGURA 42.- Registro Basal No Reactivo, en el que ante una dinámica uterina incipiente, aparecen pequeños Dip II. Además existe una Taquicardia Basal Grave (190 lat./min.); variabilidad probablemente aumentada falsamente, ya que la FCF está captada por ultrasonidos.

Trazado patológico, muy sugestivo de hipoxia por insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria. La menor amplitud de las deceleraciones es un dato aún más alarmante, por cuanto puede expresar un "agotamiento" de los mecanismos defensivos fetales ante la hipoxia desencadenada por cada contracción.

Este tipo de Registros Basales no precisan de una posterior Prueba de Oxitocina que confirme el diagnóstico de insuficiencia placentaria, ya que ésta se sospecha firmemente con el sólo Registro Basal.

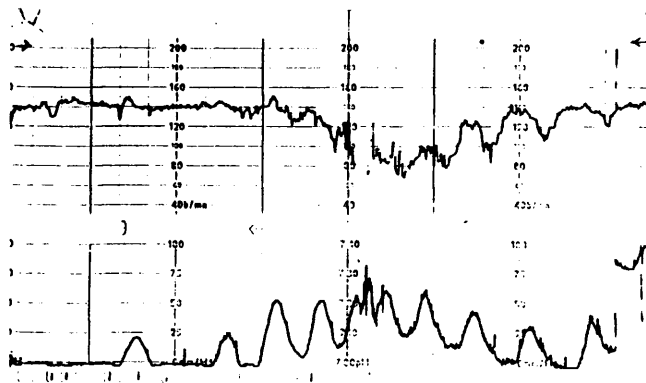


FIGURA 43.- Bradicardia Transitoria, familiarmente conocida como "calderón", motivada por una fase de hiperdinamia al comienzo de una Prueba de Oxitocina, que por éste motivo fue calificada como sospechosa.

En las primeras contracciones normales tras la hiperdinamia, aparecen Dip II "residuales", con franca disminución de la variabilidad, expresión del estrés sufrido por el feto durante esa fase de dinámica anómala. Posteriormente el trazado de FCF se normalizó, una vez regularizada la dinámica uterina.

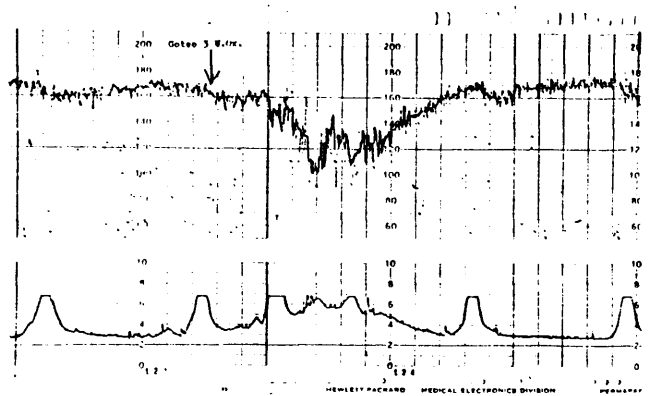


FIGURA 44.- "Calderón" provocado por una hipertonía uterina al iniciarse la estimulación con Oxitocina. Al desaparecer la alteración dinámica, persiste una taquicardia basal (170 lat./min.) expresión del estrés sufrido por el feto durante la hipertonía.

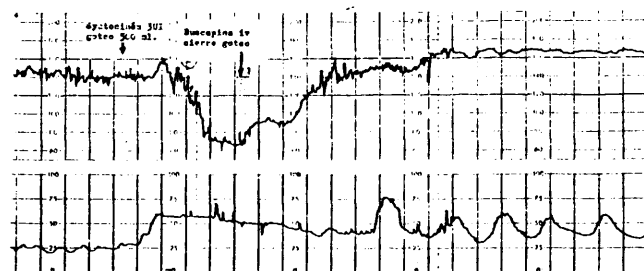


FIGURA 45.- Otro "Calderón" por hipertonía uterina al instaurarse el goteo de Oxitocina. Corregida la dinámica, persiste una taquicardia basal moderada con ritmo silente por la misma razón que en la figura anterior.

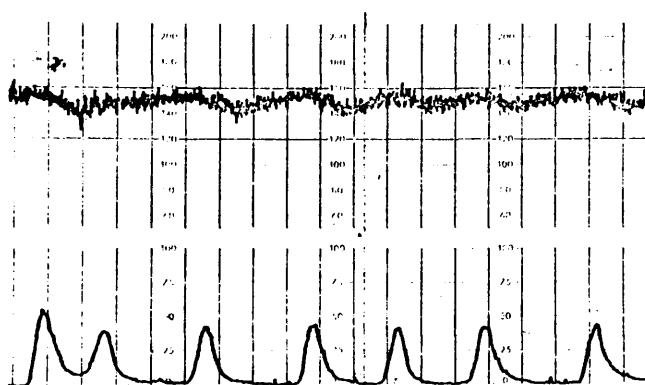


FIGURA 46.- Trazado correspondiente a una Prueba de Oxitocina, en la que aparecen pequeños Dip II con cada contracción, así como una taquicardia basal leve (de 150 lat./min.); sin embargo la variabilidad es buena, con oscilaciones en el límite de medianas a grandes (I-II de HANCHER).

Este dato engañó al observador, quien no consideró que la FCF estaba siendo recogida mediante ultrasonidos, y que por lo tanto la variabilidad del trazado podía estar falsamente aumentada. Por ello se calificó ésta prueba como Sospechosa, indicándose su repetición a las 24-48 horas tal y como viene especificado en el protocolo de manejo para embarazos de Alto Riesgo de SCHIFRIN. Cuando fue a repetirse la Prueba a las 24 horas de la presente, el feto había fallecido ya intraútero.

Se trata por lo tanto de una Prueba de Oxitocina Positiva, aún cuando la variabilidad parezca buena.

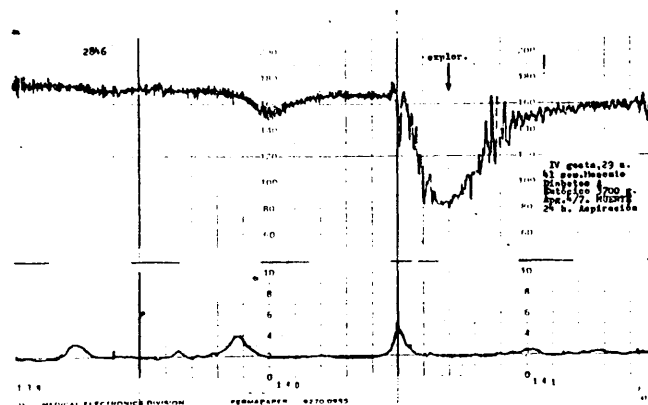


FIGURA 47.- Registro Basal No Reactivo, en el que además se asocian una taquicardia basal moderada (de 170 lat./m.) oscilaciones de 5 latidos, y pequeños Dip II ante contracciones espontáneas. El tercero es más profundo, debido al reflejo vagal sobreañadido por el tacto vaginal.

Trazado expresivo de hipoxia por insuficiente RRF, en el que la presencia de Dip II hace innecesaria la Prueba de Oxitocina para confirmar el diagnóstico. El trazado corresponde a un feto, que falleció a las 24 horas de vida, tras aspiración meconial.

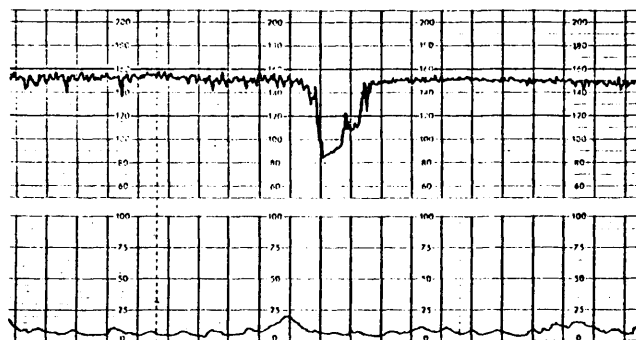


FIGURA 48.- Registro Basal No Reactivo, sugestivo de hipoxia de origen placentario, ya que con una pequeña contracción espontánea hace un Dip II, no precisándose por lo tanto de la Prueba de Oxitocina para aclarar la causa de ésta falta de reactividad.

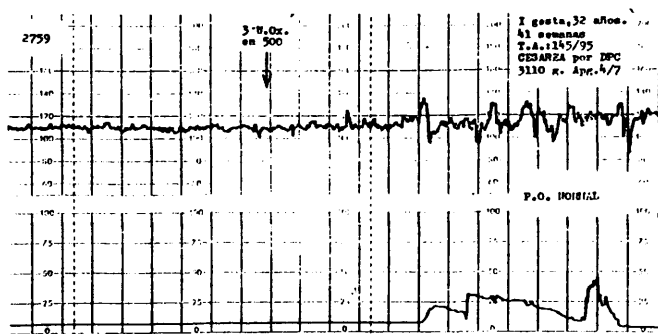


FIGURA 49.- Ejemplo de Registro Basal No Reactivo, debido a su coincidencia con una fase de sueño fetal fisiológico. Al instaurarse el goteo de Oxitocina para realizar una Prueba que aclarase el significado de ésta falta de reactividad, el feto se estimula y "despierta" con las primeras contracciones, apareciendo ascensos transitorios tipo "lambda". La Prueba de Oxitocina fue calificada como Negativa, y el parto terminó al día siguiente mediante cesárea, debido a una desproporción pélvico-fetal.

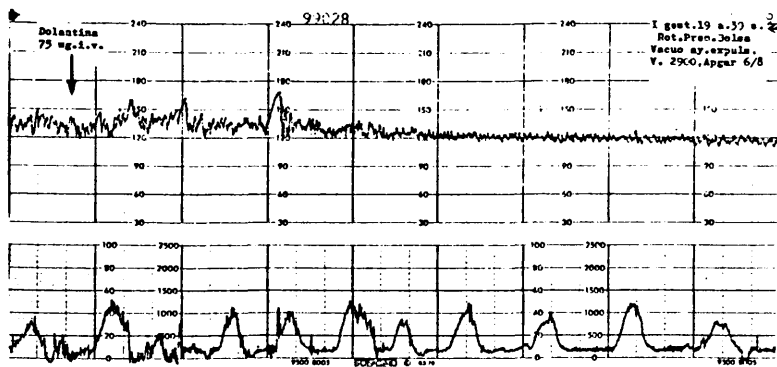


FIGURA 50.- Ejemplo de No Reactividad inducida en el curso de una monitorización intraparto; por la administración a la madre de un fármaco depresor del SNC como es la Dolantina. El parto terminó mediante vacuoextracción para ayuda en el expulsivo.

TARLA 1.- Denominaciones usadas para los distintos tipos de ascensos transitorios, según las clasificaciones de ALADJEM (2), CARRERA (32) y LEE (135).







	<u>ALADJEM (1977)</u>	<u>CARRERA (1976)</u>	<u>LEE (1975)</u>
	OMEGA	CORTA	SIMPLE
	-	CORTA DOBLE	DOBLE
	LAMBDA	COMBINADA TIPO "A"	COMBINADA CON DECELERAC. PRECOZ
	EPSILON O ELIPTICA	LARGA	VARIABLE
	PERIODICA	PERIODICA	—
	—	COMBINADA TIPO "B"	COMBINADA CON DECEL. VARIABLE

TABLA II.- Índice de KUBLI y RUTTGERS (131) para la valoración del Registro Basal. Sus valores oscilan entre 0 y 6 puntos, considerándose patológico el Registro que presenta 3 ó más puntos..

parámetros			incidencia		
con contraccion	deceleraciones tardias		25%	50%	75%
			+	++	+++
	oscilaciones	< 5 lat./min.	+	++	+++
		<10 lat./min.	-	+	+
sin contraccion	oscilaciones	< 5 lat./min.	+	+++	+++++
		<10 lat./min.	-	+	++

KUBLI, 1972

TABLA III.- Índice de HAMMACHER (96) para la valoración del Registro Basal. Es el más completo y a la vez el más complicado. Su puntuación oscila entre 0 y 18, considerándose patológico con 8 ó más, según se especifica en la tabla de calificación que adjuntamos.

Puntos	línea de base : LB	línea de flotación:LF	tipo de oscilación
6	>90 por 100 de LB coincide con LF, cuando 100 por 100 Oa y/o 100 por 100 LF coincide con 100 por 100 Oa-IIIa (no atropina, etc.)		
5	<80 >10 min.	100 por 100 Dip II	>90 por 100 Oa-IIIa (P.oxitocina Ø)
4	<80 >3 min.	≥ 2 deceleraciones variables graves	>80 por 100 Oa-IIIa
3	>180 >30 min.	≥ 5 decel. variables 1 decel. var. grave Dip II?	>30 por 100 Oa-IIIa
2	>180 >10 min. <100 <10 min.	≥ 5 Dip 0 ≥ 5 Dip I ≥ 2 deceler. var.	>90 por 100 Ob-Oc
1	>160 >10 min. <120 >10 min.	≥ 3 Dip 0 ≥ 3 Dip I 1 dec. var. Sindr.v.Cava	< 50 por 100 IIb
0	120 - 160	≤ 2 Dip 0 ≤ 2 Dip I	< 50 por 100 IIb

normal 0,1,2.	sospechoso 3,4.	prepatológico 5,6,7.	patológico 8 ó más
------------------	--------------------	-------------------------	-----------------------

HAMMACHER, 1974.

TABLA IV.- Índice de FISCHER (65) para la valoración del Registro Basal. Su puntuación varía de 0 a 10, considerándose patológicos los trazados en los que aquélla es igual o menor de 5.

PARAMETROS		PUNTUACION		
		0	1	2
FCF BASAL	nivel (lat./min.)	<100 ó >180	100 - 120 ó 160 - 180	120 - 160
	amplitud, en lat.	< 5	5 - 10 ó > 30	10 - 30
	frecuencia, en oscil./min.	< 2	2 - 6	> 6
ALTERACIONES DE LA FCF	aceleraciones	no	periódicas	esporádicas
	deceleraciones	tardías o variables desf.	variables	no ó DIP 0

FISCHER, 1976.

(tiempo de registro= 30 min.)

TABLA V.- "Cardiff Cardiotocographic Score" de PEARSON y WEABER (172), con valores que oscilan entre 0 y 6, considerándose patológicos los trazados con 3 ó menos puntos.

PARAMETROS	PUNTUACION		
	0	1	2
FCF basal	< 100 ó > 180	100 - 120 ó 160 - 180	120 - 160
movimientos fetales	ausentes	presentes	presentes
cambios en la FCF	no	no	aceleraciones
contracciones y cambios en la FCF	deceleracion	no	no

PEARSON Y WEABER, 1976

TABLA VI.- Índice de DEXEUS, propuesto por CARRERA (32) para la valoración del Registro Basal. Su puntuación oscila entre 0 y 10, considerándose que el trazado es patológico cuando suman 6 ó menos puntos.

PARAMETROS	PUNTUACION		
	0	1	2
FCF basal	<100 ó >180	100-120 ó 160-180	120-160
oscilaciones (lat.)	< 5	5-10 ó > 25	10-25
cinética fetal *	sin movim. ó m/i < 2	< 20 mov./h. ó m/i = 0,2-1	> 20 mov./h. ó m/i > 1
reactividad de la FCF a movimientos fetales	sin ascensos	ascensos lambda-epsilon	asc. omega
reactividad de la FCF a contracciones espont.	decel. tardía	no reactivo o decel. precoz	ascensos

CARRERA, 1977.

- la cinética fetal se valora atendiendo a:
 - n° de movimientos fetales por hora.
 - proporción entre mov. múltiples e individuales = m/i.

TABLA VII.- Índice de NOVO (157) para la valoración del Registro Basal. La puntuación oscila entre 0 y 12 puntos, considerándose patológicos a partir de 3 ó más puntos.

PARAMETROS	PUNTUACIONES		
	0	1	2
FCF basal ≥ 155	0%	1-99 %	100 %
oscilaciones < 10 lat.	<40%	40-99%	100 %
ascensos en 30 min.	≥ 3	1-2	0
movim. fetales en 30 min.	≥ 4	2-3	1-0
ascensos lambda: 1 punto			
deceler. tardías: 3 puntos			

NOVO, 1978

- 115 -

II. - MATERIAL Y METODOS

A.- MATERIAL

a) PROCEDENCIA DEL MATERIAL.

Este trabajo ha sido realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, concretamente en el seno de la Clínica de la IIª Cátedra de Obstetricia y Ginecología, que dirige el Prof. D. José BOTELLA LLUSIA, en el Hospital Clínico de San Carlos.

Las gestantes objeto de nuestro estudio, así como el personal sanitario y auxiliar, los medios técnicos y los locales donde ha sido realizado, corresponden al Servicio de Obstetricia y a la Unidad de Fisiopatología Fetal de dicha Cátedra, y se ha efectuado sobre los partos y embarazos atendidos en él durante el período comprendido entre el 16 de Diciembre de 1.977 y el 18 de Octubre de 1.980.

b) MATERIAL TOTAL DE LA CLINICA DE OBSTETRICIA.

En el período de tiempo indicado, han dado a luz en la Clínica de Obstetricia de la Cátedra, un total de 6.147 embarazadas, obteniéndose 6.207 fetos tal y como exponemos en la TABLA VIII.

Entre la 28ª semana de gestación y los primeros 7 días de vida extrauterina, fallecieron un total de 91 fetos con peso al nacer igual o superior a 1.000 gramos, lo que supone una mortalidad perinatal total para nuestra Clínica, en el tiempo considerado, del 14'66 por mil. Esta cifra incluye a los fetos muertos anteparto extraclínica y a los malformados, siempre que cumplan las condiciones expuestas antes.

Por su parte la mortalidad materna, se limitó sólo a un caso, lo que supone para nuestra clínica una tasa del 16'11 por 100.000 nacidos.

En la misma TABLA VIII, mostramos las distintas modalidades de parto entre las 6.147 mujeres asistidas, encontrándonos con que en el 84'65 % de los casos (5.204 mujeres) el parto evolucionó por vía vaginal espontáneamente y en presentación de vértice.

Se practicaron 418 operaciones cesáreas, incluyendo entre ellas a cuatro embarazos gemelares, lo que supone el 6'80 % de nuestros partos. Esta cifra es algo inferior a la comunicada por FABRE en 1.980 (59) en la Clínica Universitaria de Zaragoza (por poner un ejemplo perteneciente a nuestro medio), pero es notablemente inferior a las de las clínicas norteamericanas, donde se realiza la cesárea por término medio en el 12 % de los partos : 13'2 % en el Parkland Memorial Hospital (182), 11% en el Boston Hospital for Women, 12'7 % global para el Estado de California (PETITTI y cols., 1.979) (177). Sin embargo, como veremos más adelante, éste bajo porcentaje de cesáreas entre nosotros no nos ha supuesto unos resultados perinatales sensiblemente peores.

317 fetos fueron extraídos mediante fórceps, casi exclusivamente el modo de KIELLAND, lo que supone el 5'15 % de los partos en nuestra Clínica; ésta cifra relativamente alta se debe al favor preferente que goza el fórceps entre nosotros, frente a la vacuo-extracción, la cual sólo se realizó en 44 casos (0'71 % de los partos), al contrario que ocurre en otras clínicas españolas, donde éste método es más frecuentemente usado que el fórceps.

Además, en 8 casos (0'13 % de los partos), se usaron la ventosa y el fórceps combinados, generalmente debido a escapes de la primera una vez que la presentación fetal alcanzó el plano adecuado para la aplicación del segundo.

Evolucionaron por vía vaginal 102 fetos en presentación podálica, lo que supone el 1'65 % de los partos, y también lo hicieron por dicha vía 52 embarazos gemelares (0'84 %) y 2 trigemelares (0'03 %).

En la TABLA IX analizamos la posible causa de muerte perinatal entre los 91 fetos de nuestro material que fallecieron, y vemos cómo con diferencia so-

bre las demás, la principal causa es la insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria (que a lo largo de éste trabajo conoceremos para simplificar como "insuficiencia placentaria"), con 38 casos, lo que supone el 41'75 % de todas las muertes perinatales.

En segundo lugar de importancia, con 14 casos cada una (15'38 % respectivamente) figuran las malformaciones fetales, y el síndrome de dificultad respiratoria, seguidos de 6 casos de isoinmunización Rh y otros 6 de "abruptio placentae" (6'59 % en ambos). En cuarto lugar de importancia están la patología del cordón umbilical y el traumatismo obstétrico, con 4 casos cada uno (4'39 %). En quinto lugar, hay dos casos de parto lento y/o mal controlado (2'19 % de las muertes perinatales), y por último con un sólo caso cada una, figuran una sepsis neonatal, una enterocolitis del recién nacido al 6º día de vida, y una hemorragia grave por placenta previa central (1'09 % en cada caso).

El hecho de encontrarnos con un 41'75 % de muertes perinatales atribuibles a la insuficiencia funcional placentaria, superando con creces la incidencia de otro tipo de patología, es lo que nos ha movido a profundizar sobre los métodos de control fetal anteparto encaminados a detectarla precozmente, o lo que es mejor, a descartar su presencia en aquéllos embarazos que por sus características clínicas tienen una mayor probabilidad de desarrollarla.

c) EMBARAZOS CONTROLADOS EN LA UNIDAD DE FISIOPATOLOGIA FETAL.

Esta Unidad, encuadrada en la Clínica de Obstetricia, se encarga de controlar aquéllos embarazos catalogados como de Alto Riesgo Obstétrico, coordinando los distintos procedimientos diagnósticos y terapéuticos aplicados a cada caso, y encargándose directamente de la comprobación del estado fetal intraútero mediante la monitorización cardiotocográfica del mismo.

De ésta forma, y en el mismo período de tiempo que indicamos al comienzo,

han sido controladas en nuestra Unidad un total de 1.293 gestantes de Alto Riesgo, con 1.322 fetos, ya que entre ellas habfa 29 portadoras de un embarazo gemelar. Estas mujeres nos eran enviadas de distintas consultas de Obstetricia, incluida la de nuestro Hospital, al haberseles detectado en ellas factores que condicionaban la existencia de un Alto Riesgo Obstétrico.

Tal y como podemos apreciar en la TABLA X, el control de éstas mujeres y de sus fetos precisó de un total de 4.915 monitorizaciones fetales anteparto, lo que supuso una media de 3'8 monitorizaciones por cada una de ellas.

De todas éstas monitorizaciones, el 72'41 % (3.559) fueron Registro Basales, y el 27'58 % restante (1.356) fueron Pruebas de Oxitocina. La media por gestante de cada tipo de monitorización, fue de 2'75 para los Registros Basales, y de 1'04 para las Pruebas de Oxitocina.

De todas las gestantes controladas en nuestra Unidad, 154 con 164 fetos (el 11'91 % de ellas), fueron a dar a luz a otros centros asistenciales de Madrid, ya que los controles que efectuamos no sólo se realizan durante el ingreso hospitalario de las gestantes, sino también en régimen ambulatorio. Ello nos obliga a eliminar éstos casos a la hora de evaluar nuestros resultados, ya que desconocemos la sistemática y modo en que les fue atendido el parto, así como los datos referentes al recién nacido. Nos quedamos por lo tanto y en principio con las 1.139 gestantes y los 1.158 fetos que fueron controlados en nuestra Unidad durante el embarazo, y asistidos en el parto dentro de nuestra Clínica de Obstetricia.

La eliminación de nuestro material, de las 154 mujeres que dieron a luz en otra maternidad, nos obliga también a desechar las monitorizaciones que se les realizaron, que ascienden a 164 Registros Basales y a 62 Pruebas de Oxitocina, quedándonos por lo tanto para nuestro estudio con 3.395 y 1.294 respectivamente.

d) GESTANTES Y FETOS OBJETO DE NUESTRO ESTUDIO. (TABLA XI)

Dado que, tanto para el Registro Basal como para la Prueba de Oxitocina, el período de fiabilidad cuando el resultado de ambas es "normal", se acepta de forma generalizada que es de siete días (salvo casos especiales), es lógico pensar que si nosotros queremos evaluar el significado real de éstas pruebas, comparando sus resultados con el estado del recién nacido y su comportamiento durante el parto, fijemos nuestra atención sólo sobre la última monitorización de cada tipo, realizada dentro de la semana inmediatamente precedente al parto, ya que así los resultados obtenidos los podremos trasladar a etapas más distantes al momento del parto, de cara a controlar el estado fetal intraútero.

Por ello para nuestro estudio, nos hemos visto obligados a desechar...

- los casos cuya última monitorización antes del parto, fuese realizada faltando aún más de 7 días para éste.
- todos aquéllos registros que no eran el último realizado en su tipo, dentro de la semana previa al parto.
- los registros que por su mala calidad gráfica, impedían su correcta evaluación morfológica.

De ésta forma eliminamos a 27 gestantes y 38 fetos, y un total de 2.275 Registros Basales y 577 Pruebas de Oxitocina, además de 19 de éstas últimas que no fueron valorables, quedándonos definitivamente para su estudio, con el siguiente material:

- 1.112 gestantes, todas ellas de Alto Riesgo.
- 1.120 fetos.
- 1.120 Registros Basales (uno por cada feto controlado, siendo en cada caso el último realizado en la semana previa al parto).
- 698 Pruebas de la Oxitocina (última realizada en la semana previa al

parto).

Este número de gestantes y de fetos, suponen respectivamente el 18'09 % y el 18'04 % del total de gestantes y fetos atendidos en nuestra Clínica en el período de tiempo indicado al comienzo, y constituyen lo que en adelante denominaremos como "GRUPO CONTROLADO", cuyos resultados serán comparados con el resto de las gestantes y fetos asistidos en nuestra Clínica, que ascienden a 5.035 y 5.087 respectivamente, y que integran el que en adelante denominaremos "GRUPO NO CONTROLADO", ya que al tratarse de embarazos con bajo o nulo riesgo, no fueron sometidos a los controles cardiotocográficos que se practicaron con los primeros.

Por último, queremos reseñar que todos los fetos del "Grupo Controlado", además de pertenecer a embarazos de Alto Riesgo, fueron monitorizados sin estrés por lo menos una vez en la semana previa al parto, y además a 698 de ellos, se les practicó una Prueba de Oxitocina en dicho plazo.

e) MATERIAL TECNICO EMPLEADO.

Para la monitorización fetal anteparto, hemos utilizado los cardiotocógrafos de uso habitual en nuestra Unidad de Fisiopatología Fetal, constituidos por los siguientes modelos:

- HEWLETT-PACKARD 8020-A / US-15180-A
- ROCHE 540
- SONICAID FM-2

La Frecuencia Cardíaca Fetal se recogió mediante ultrasonidos, y la actividad contráctil uterina mediante tocodinamómetro (externo).

La medida del pH fetal, tanto de la sangre capilar obtenida durante el parto de la piel de la presentación según la técnica propuesta en 1.962 por

SALING (198), como la de sangre de arteria y vena umbilicales obtenida tras el nacimiento, fue realizada en un analizador RADIOMETER PHM-71, con sistema de micromuestras RADIOMETER BMS-2b.

En los casos en que se determinó de forma continua el pH tisular de la presentación fetal, durante el parto, se utilizó un electrodo de cristal para pH continuo, modelo ROCHE 534447, adaptado al cardiotocógrafo ROCHE 540.

B.- M E T O D O S

a) SELECCION DEL MATERIAL.

Las gestantes integrantes del GRUPO CONTROLADO, objeto de nuestro estudio, corresponden a casos previamente seleccionados como de Alto Riesgo Obstétrico entre el total de mujeres atendidas en nuestra Clínica durante el período de tiempo indicado al comienzo de éste capítulo.

Esta selección se realizó mediante la aplicación de un sistema propio de valoración del Riesgo Obstétrico (160), de modo que en todas ellas la puntuación obtenida fue igual o superior a 70. Dicho sistema de valoración lo mostramos en la TABLA XII.

En éstas gestantes, analizamos el último Registro Basal realizado en la semana inmediatamente previa al parto, lo que hizo un número total de ellos de 1.120. Además en 698 casos, dispusimos de una Prueba de la Oxitocina realizada en el mismo margen de tiempo anteparto, cuyo resultado fue comparado con el del Registro Basal.

b) TECNICAS DE MONITORIZACION FETAL EMPLEADAS.

Como ya hemos dicho, las variedades de controles cardiotocográficos del estado fetal empleadas anteparto, fueron el Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina.

En ambos casos utilizamos métodos de monitorización externos: la Frecuencia Cardíaca Fetal fue captada mediante ultrasonidos, y la dinámica uterina y movimientos fetales mediante tocodinamómetro. Los captores de ambos sistemas se mantuvieron fijos sobre el abdomen de la mujer mediante una faja elástica tipo "TUBICRIPP" (R).

Como hemos dicho también con anterioridad, el tocodinamómetro no sólo

nos permitió apreciar la presencia y frecuencia de las contracciones uterinas, sino también los movimientos fetales, representados como pequeñas y rápidas ascensiones lineales en la gráfica de dinámica uterina, lo cual fue confirmado por la propia gestante, a la que se invitaba a llevar cuenta de dichos movimientos mientras se realizaba el control cardiotocográfico.

En ambos tipos de prueba, tras localizarse el foco cardíaco fetal, se colocó a la gestante en posición de decúbito lateral o semisentada, con el objeto de evitar la aparición de hipoxias fetales debidas a una disminución del flujo uterino por compresión sobre los grandes vasos abdominales.

Los registros obtenidos fueron valorados e interpretados siempre por las mismas personas, concretamente tres miembros de la Unidad de Fisiopatología Fetal de nuestra Clínica, de trabajo habitual en común, y siguiendo los mismos criterios de valoración.

c) TECNICA Y VALORACION DEL REGISTRO BASAL.

La sistemática empleada para la realización del Registro Basal, fue:

= Gestante en condiciones basales, esto es, evitándole cualquier tipo de estímulo externo que pudiese influir en la respuesta de la FCF, como tactos vaginales u otras maniobras exploratorias, ingesta, administración de medicamentos, etc.; se procuró que en caso de medicación previa con posible acción sobre la FCF, ésta fuese interrumpida al menos 12 horas antes, y en los casos en que por la naturaleza de la patología asociada a la gestación ésta medida no era aconsejable, se tuvo en cuenta la existencia de dicha medicación a la hora de valorar el registro.

= Tras la colocación de los captadores de FCF y de dinámica uterina, se colocó a la mujer en posición de decúbito lateral o semisentada, cuidándose que en éste cambio postural no se persiese la nitidez del foco cardíaco fetal.

= La duración habitual del Registro fue de 30 minutos, con objeto de no coincidir con posibles fases de sueño fetal fisiológico, cuya duración viene a ser de unos 20 minutos, según establecieron en 1.956 DREYFUS-DRISAC y BLANC (50). En algunos casos de "no reactividad", el Registro se prolongó algo más, como comentaremos más adelante.

Pasado éste tiempo se retiraba el monitor, se interpretaba el trazado y se daban a la paciente las indicaciones oportunas.

= La interpretación del Registro Basal se realizó atendiendo al método de la reactividad propuesto por SCHIFRIN y colaboradores (56, 211, 212, 213) ya que en un trabajo previo de nuestro grupo (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.978) (157), éste sistema, aplicado a un grupo de 117 gestantes de Alto Riesgo, mostró una mayor fiabilidad diagnóstica en la predicción de la buena función de la placenta, que otros sistemas de valoración del Registro Basal empleados.

Para ello tuvimos en cuenta solamente la presencia de ascensos transitorios en el trazado de FCF, considerando en principio por igual los distintos tipos morfológicos de éstos, los cuales fueron clasificados, atendiendo a los tipos propuestos por ALADJEM y cols., en 1.977 (2 y 3), en:

- ASCENSOS OMEGA: duración media de unos 30 segundos, con forma de "v" invertida, de modo que tras ascender de forma rápida al menos 15 latidos sobre la FCF Basal, regresa también rápidamente a ella.

- ASCENSOS LAMBDA: semejantes a los anteriores, pero que en su descenso sobrepasan en sentido negativo la FCF Basal, para de nuevo volver a ella dando así una imagen de onda bifásica. Su duración media es entre 35 y 50 segundos, y el nivel de ascenso mínimo sobre la basal es también de 15 latidos.

- ASCENSOS EPSILON o ELIPTICOS: de mayor duración que los anteriores (alrededor de unos 2 minutos), pero con elevación de al menos 15 latidos sobre la FCF Basal, son de subida y bajada lentas, dando una imagen "en huso".

No hemos tenido en cuenta los Ascensos Periódicos descritos por ALADJEM, ya que al estar constituidos por la rápida sucesión en un corto espacio de tiempo de varios ascensos omega o lambda, le damos el mismo significado

que los ascensos que lo integran.

Tampoco hemos tenido en cuenta como datos fundamentales para la valoración del trazado, otros datos de éste como la variabilidad, el nivel de la línea de base y la presencia de deceleraciones, si bien eran tenidos en cuenta de forma accesoria o "matizadora" en casos de reactividad dudosa, como oportunamente comentaremos.

Según esto, para el presente trabajo los Registros Basales fueron clasificados en:

- REGISTROS REACTIVOS : Los que en un período de tiempo de 10 minutos, tomados sobre cualquier parte del trazado, presentaron un mínimo de dos ascensos transitorios de 15 ó más latidos sobre la FCF Basal, y de duración superior a 15 segundos, estando generalmente relacionados (aunque no forzosamente) con movimientos fetales o con contracciones uterinas espontáneas o cualquier otro tipo de estímulo.

- REGISTROS NO REACTIVOS : Cuando en el período de tiempo citado, no cumplieron los requisitos mínimos exigidos para considerarlos como Reactivos. Antes de clasificar definitivamente a un trazado como "No Reactivo", se prolongó su realización en unos 15 ó 20 minutos más, y si aún no aparecía la reactividad, se estimuló manualmente al feto; sólo entonces, y en ausencia de las características expuestas para los Registros Reactivos, los clasificábamos como "No Reactivos".

d) TECNICA Y VALORACION DE LA PRUEBA DE LA OXITOCINA.

La sistemática seguida para la realización de la Prueba de la Oxitocina, fue :

= Monitorización externa y colocación de la gestante en decúbito lateral o semisentada, igual que para realizar el Registro Basal, el cual la mayoría

de las veces se practicó durante 30 minutos, previamente a la Prueba de Oxitocina.

= A continuación se realizaba un tacto vaginal con objeto de valorar las características del cuello uterino, y descartar la existencia de alguna contraindicación para la realización de la Prueba, como pudieran ser la posibilidad de desencadenar el parto en un momento inoportuno, malposiciones o malasituaciones fetales, existencia de un cerclaje cervical, etc.

= El paso siguiente fue la instauración de un goteo con suero glucosado al 5 %, al que se añadía Oxitocina (Syntocinón) una vez regulado el paso de aquél, de modo que la dosificación de ésta fuese al principio de 3 mU/min.

Esto lo hicimos al observar cómo en las primeras épocas de manejo de la Prueba entre nosotros, el colocar el suero con la Oxitocina ya disuelta ocasionaba con frecuencia hiperdinamias de comienzo, por exceso de dosificación mientras se regulaba la velocidad de paso del goteo, lo cual llevaba casi siempre a graves alteraciones de la FCF. Por ello optamos por colocar primero el suero, regular su paso y a continuación diluirle la Oxitocina.

La dosificación se realizó por simple goteo cuentagotas, incrementando de dos en dos las 3 mU/min. iniciales, hasta conseguirse una dinámica uterina adecuada.

= Consideramos que la dinámica uterina fue adecuada, cuando alcanzó características similares a la del parto, ésto es:

- de 3 a 5 contracciones en 10 minutos.
- duración aproximada de cada una entre 40 y 90 segundos.
- intensidad tal, que en el acmé de la contracción no sea posible deprimir con el dedo el fondo uterino.
- existencia de una buena relajación intercontráctil.

= Consideramos que hubo hiperdinamia, cuando...

- la frecuencia de contracciones en 10 minutos fue superior a 5.
- no hubo buena relajación intercontráctil.

- la duración de la contracción fue superior a 90 segundos.

Estas tres circunstancias podían darse en forma individual o asociada.

= En caso de hiperdinamia, se interrumpió la infusión de Oxitocina, se colocó a la mujer en decúbito lateral (si no lo estaba ya), y en caso necesario se administraron uteroparalizantes (Rotodrine i.v.) hasta conseguirse la relajación uterina, y la normalización de la FCF (caso que hubiese sufrido alteraciones), hecho lo cual se recomenzaba la Prueba.

= La T.A. materna se determinó al comienzo y al final de la Prueba, así como siempre que apareciesen graves alteraciones de la FCF (sobre todo bradicardias transitorias o "calderones"), para descartar la existencia de un síndrome hipotensivo-supino.

= La duración media de la Prueba estuvo en función de la dinámica uterina conseguida: si no se presentaban alteraciones de la FCF, se esperó a la aparición de 10-15 contracciones de características normales, prolongándose en casos de trazados dudosos, hasta la obtención de datos suficientes que nos permitiesen su definitiva clasificación. Este número de contracciones exigidas por nosotros, es superior al propuesto por FREEMAN (69) y SCHULMAN (214), quienes sólo esperan 2 ó 3 contracciones. Nosotros (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1980) (161) no tenemos inconveniente en prolongarla algo más, para así confirmar mejor el resultado, sobre todo en casos de interpretación dudosa, como dijimos hace un momento.

= La clasificación de las Pruebas de Oxitocina se realizó atendiendo a criterios propios (161, 75) basados en los de HON (106) y HAMMACHER (92). Estos criterios los exponemos en la TABLA XIII, y fundamentalmente son:

- PRUEBA NEGATIVA O NORMAL : La que en presencia tanto de hiper como de normodinamia, presenta un trazado de FCF estrictamente normal, o sea, con una FCF Basal entre 120 y 150 lat./min., con oscilaciones superiores a 5 latidos, presencia de ascensos transitorios con los movimientos fetales o con las contracciones uterinas, y ausencia de deceleraciones, permitiéndose si acaso

la presencia ocasional y aislada de Dip I y espicas.

- PRUEBA SOSPECHOSA : comprende a su vez tres tipos de Pruebas, según las características de la dinámica uterina presente:

. Con dinámica correcta : se consideran sospechosas las Pruebas que presentan Dip II y/o Deceleraciones Variables Graves, pero en menos del 30 % del total de contracciones, siendo el resto del trazado normal, o bien las que muestran una taquicardia basal con disminución de la variabilidad sin otra causa que las justifique (como fiebre materna, sedantes, prematuridad, anxiolíticos, etc.). Por último, se encuadran también en éste subgrupo aquéllos trazados que presentan Dip I y/o Deceleraciones Variables Leves en forma persistente a todo lo largo del mismo.

. Con fases de hiperdinamia : serán sospechosas las Pruebas que en dichas fases presenten Dip II, Deceleraciones Variables Graves o Bradicardia Transitoria ("calderón"), siempre y cuando dichas alteraciones desaparezcan al normalizarse la dinámica uterina.

. El tercer tipo de Pruebas está constituido por los casos mixtos de los dos anteriores.

- PRUEBA POSITIVA O PATOLOGICA : La que con dinámica adecuada, presenta Dip II y/o Deceleraciones Variables Graves en más del 30 % del total de contracciones uterinas. Estas alteraciones pueden presentarse o no acompañadas de otras, como taquicardia basal, disminución de variabilidad y ausencia de reactividad, pero en caso de hacerlo, la significación patológica de la Prueba se verá notablemente reforzada.

La inclusión de un patrón de FCF más sugestivo de patología fúncular que de insuficiencia placentaria, como son las Deceleraciones Variables, se debe a que cuando lo hacen en forma persistente a lo largo de la mayor parte del trazado, nos están indicando la existencia de repetidas fases de hipoxia fetal, motivadas por problemas del cordón umbilical, pero que a la larga pueden llegar a lesionar al feto de forma similar a como lo haría la insu-

ficiencia placentaria, obligándonos en la práctica a adoptar en ambos casos una actitud similar.

= Una vez finalizada la Prueba, y tras retirarse la Oxitocina, se mantiene a la gestante monitorizada durante 10-15 minutos hasta que desaparezca la dinámica uterina, aprovechándose éste tiempo para volver a explorarla con objeto de valorar posibles modificaciones del cuello uterino, debidas a la acción de las contracciones inducidas durante la Prueba.

Tras clasificar la Prueba, se dan a la gestante las indicaciones oportunas referentes a nuevos controles, medicación, etc.

e) CRITERIOS MORFOLOGICOS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE DECELERACIONES.

Tanto cuando aparecen en el curso de un Registro Basal, como cuando lo hacen en una Prueba de Oxitocina o en la monitorización intraparto, las deceleraciones han sido clasificadas atendiendo a su morfología y a su relación con el estímulo que las originó (contracción, movimientos fetales, estímulo manual, etc.), en :

= DIP I : ramas simétricas, amplitud o "profundidad" proporcional a la intensidad de la contracción, con su punto máximo coincidente con el acmé de ésta, o retrasado no más de 18 segundos.

= DIP II : ramas ascendente y descendente simétricas, amplitud proporcional a la intensidad de la contracción, y punto de máxima deceleración retrasado respecto al acmé de la contracción más de 18 segundos y menos de 64.

= DECELERACION VARIABLE : ramas ascendente y descendente asimétricas; su amplitud no es proporcional a la intensidad de la contracción, siendo su morfología "variable" de una contracción a otra, pudiendo el punto de máxima deceleración coincidir con el acmé de la contracción o estar retrasado respecto a éste más o menos tiempo. Se consideran GRAVES las que duran en total más de 30 segundos, tienen un retorno lento a la basal, vuelven a presentar una nue-

va caída cuando ya se había iniciado la recuperación, pierden la variabilidad en el fondo de la deceleración, etc.

= BRADICARDIA TRANSITORIA o "CALDERON" : son profundas caídas de la FCF mantenidas durante más de 120 segundos, con retorno casi siempre lento a la basal, y generalmente debidas a estímulos excesivos.

= DECELERACIONES NO CLASIFICABLES : con ésta denominación incluimos a a quéllas deceleraciones en las que la ausencia de un estímulo, evidenciable sobre la gráfica de dinámica uterina, no nos permite clasificarlas en relación a éste. Esta "falta de estímulo evidente" puede deberse a que realmente no existió, o a que una deficiente colocación o calibración del tocodinámometro no permitió al monitor recogerla. También incluimos en éste grupo a las deceleraciones en las que el defectuoso trazado de FCF no nos permite su correcta identificación.

f) SISTEMÁTICA DE CONTROL EN EL GRUPO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO.

El Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina se combinaron de forma sistematizada para controlar el estado fetal anteparto, en aquéllos embarazos catalogados como de Alto Riesgo objeto del presente trabajo, independientemente de las medidas específicas a tomar según la patología de cada caso concreto.

La sistemática empleada es la propuesta en 1.978 por SCHIFRIN y colaboradores (212) modificada por nosotros mismos (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.978) (158), según el protocolo para el manejo de embarazos de Alto Riesgo que producimos en la TABLA XIV, y que a continuación comentamos:

Los controles cardiotocográficos se inician a partir de la semana 28ª; antes de ésta fecha no tienen interés clínico práctico, ya que las posibilidades de vida fetal extraútero, en el caso que diagnosticásemos una situación de "malestar" fetal que nos obligase a la interrupción del embarazo, son muy

limitadas. Sin embargo, el momento en que han de iniciarse éstos controles es variable, dependiendo fundamentalmente del nivel asistencial neonatológico de cada centro; por ello en nuestro medio, quizás fuese más correcto colocarlo entre la 30 y la 32ª semana, pero hemos querido en las 28 semanas del esquema original de SCHIFRIN, entre otras cosas porque nos sirva de espíritu de superación, tanto a nosotros como a los neonatólogos.

Hasta el momento de iniciarse los controles cardiotocográficos, el estado fetal se ha vigilado mediante el seguimiento del crecimiento intraútero de éste con ecografías seriadas, realizadas cada 2 ó 3 semanas.

A partir de la semana 28ª, el control del estado fetal se realiza además mediante Registros Basales seriados, repetidos semanalmente mientras sean considerados Reactivos, excepto en casos de Diabetes clínica (tipo "B" y siguientes de la clasificación de P. WHITE), hipertensión mal controlada y embarazo realmente prolongado, en que los repetiremos cada 3-4 días, ya que en éstas circunstancias la posibilidad de alteración funcional placentaria es mayor que en otro tipo de patología del embarazo.

La Prueba de la Oxitocina la realizamos cuando el Registro Basal es No Reactivo, y/o hay un retraso en el crecimiento fetal ecográfico. Igualmente realizamos de forma sistemática una Prueba de Oxitocina al llegar la 38ª semana, aunque todos los registros previos fuesen Reactivos, con objeto de descartar fundamentalmente la presencia de patología funicular.

Cuando el Registro No Reactivo se da antes de la 34ª semana, hay que comprobar previamente éste resultado, mediante estimulación manual del feto, repetición del Registro a distintas horas del día y supresión de fármacos que pudieran condicionar éste resultado; si aún así persiste la falta de reactividad, tras evaluar cuidadosamente el caso sobre todo respecto a la madurez pulmonar fetal, y previa consulta con el neonatólogo e información a la familia, procederemos a realizar la Prueba de Oxitocina.

Si la Prueba es Negativa, continuamos controlando semanalmente al feto mediante Registros Basales (salvo en los casos particulares ya mencionados), en espera del inicio espontáneo del parto, siempre y cuando todos ellos se mantengan reactivos; en caso contrario volveríamos a repetir la Prueba de Oxi₂ tocina.

Si la Prueba es Sospechosa, se repite a las 24-48 horas. Si entonces se negativiza y/o reaparece la reactividad en el Registro Basal, seguimos el camino anterior. Si por el contrario persiste Sospechosa, y/o no hay reactividad, seguimos la pauta propia de las Pruebas Positivas.

Si la Prueba es Positiva, hay que valorar en primer lugar el grado de ma durez pulmonar fetal, si no se había hecho ya previamente. Con feto maduro, y de acuerdo con la opinión de SCHIFRIN y cols., en 1.979 (213) y GAUTHIER y colaboradores en 1.979 (78), intentamos la inducción del parto por vía vaginal, siempre bajo un estrecho control biofísico y bioquímico del estado fetal, recurriendo a la cesárea sólo en caso que la inducción sea técnicamente imposible, esté formalmente contraindicada, o fracase, y cuando en el curso de la misma se detecte una situación de grave compromiso fetal.

Con feto aún inmaduro, realizamos determinaciones seriadas de Estriol, bien plasmático, bien urinario: con niveles descendentes o planos, previa ace leración de la maduración pulmonar fetal mediante corticoides, procedemos de la misma forma que si fuese maduro. Con niveles de Estriol ascendentes, repetimos la Prueba de Oxitocina, ya que probablemente se trate de un falso positivo de ésta, cifra que según los distintos autores, oscila entre el 20 y el 40 % de ellas (78).

g) TECNICA Y VALORACION DE LA MONITORIZACION INTRAPARTO.

La mayoría de los fetos integrados en el "grupo controlado", fueron ob - jeto de monitorización intraparto, lo cual se realizó casi siempre mediante

métodos externos (ultrasonidos para la FCF y tocodinamómetro para la dinámica uterina). Los métodos internos (ECG directo y presión intraamniótica por sistema abierto) se reservaron para aquéllos casos en los que la calidad del trazado por los primeros, no era adecuada.

La interpretación de los trazados se efectuó de forma parecida a la valoración de la Prueba de Oxitocina, siguiendo los criterios que anteriormente expusimos en la página 53; en los trazados patológicos y/o dudosos se comprobó el estado real del feto mediante la determinación de su equilibrio ácido-base, tanto intraparto como inmediatamente después del nacimiento. En el primer caso, la muestra de sangre capilar de la presentación fetal se obtuvo mediante la técnica de SALING (198). Además, en 14 casos se determinó de forma continua el pH tisular fetal intraparto, mediante el electrodo de cristal propuesto por STAMM y cols., en 1.976 (224 y 225), siendo éstos objeto de un estudio propio realizado en 1.978 (72). La determinación del equilibrio ácido-base del recién nacido, se efectuó en sangre de arteria y vena umbilicales.

Los datos de la monitorización intraparto (biofísicos y bioquímicos), se utilizaron como parámetro a la hora de diagnosticar la presencia de sufrimiento fetal, tal y como veremos a continuación.

h) VALORACION DEL SUFRIMIENTO FETAL Y DE SUS CAUSAS.

En el presente trabajo hemos considerado que existió sufrimiento fetal intraparto, cuando al menos coincidieron dos de las siguientes circunstancias :

- = Test de Apgar al primer minuto de vida, igual o inferior a 6.
- = pH inferior a 7'25, tanto intraparto como de sangre del cordón.
- = existencia de meconio reciente.
- = trazado patológico de la FCF en la monitorización intraparto, o sea :

presencia de Dip II y/o Deceleraciones Variables Graves en forma persistente, o bien bradicardia mantenida con trazado previo dentro de límites normales, o existencia de taquicardia basal con disminución de variabilidad y ausencia de reactividad, sin otra causa explicable.

Las distintas causas a quienes atribuimos el sufrimiento fetal y/o la muerte perinatal en cada caso, se establecieron atendiendo a los siguientes criterios:

- Patología Funicular : cuando se evidenciaron alteraciones del cordón umbilical, tales como circulares, nudos (verdaderos y falsos), prolapsos, inserciones velamentosas o marginales en la placenta, etc.

- Traumatismo obstétrico : cuando medió extracción de nalgas, ventosa o fórceps laboriosos, desproporción pélvico-cefálica, etc.

- Parto lento y/o mal controlado : incluimos aquí los partos que no fueron controlados por ingresar en fase avanzada o en expulsivo, hiperdinamías o disdinamías intraparto no detectadas o no corregidas adecuadamente, etc.

- Otros : no precisan aclaración, como por ejemplo las hemorragias por placenta previa, abruptio placentae, malformaciones fetales, prematuridad marcada, isoimmunización Rh, sepsis neonatal, etc.

- Insuficiencia Placentaria : cuando ante una clínica evidente de sufrimiento fetal intraparto, según los criterios expuestos arriba, no pudimos encontrar ninguna de las causas anteriormente mencionadas que lo justificase; a lo sumo, encontramos alteraciones macroscópicas de la placenta, como calcificaciones, infartos, etc. Con éste término de "insuficiencia placentaria", nos queremos referir a la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria, tal y como repetidas veces hemos hecho notar a lo largo de capítulos precedentes.

i) EL METODO ESTADISTICO.

Mediante tablas de contingencia teórica, hemos comparado cada uno de los experimentos por el criterio de la distribución Ji cuadrado (χ^2), calculando si hay asociación o independencia entre dos o más caracteres cualitativos simultáneos de una muestra.

Con el objeto de evitar valores experimentales excesivamente elevados de Ji cuadrado, se ha introducido la corrección de YATES en el caso en que la frecuencia es pequeña. No obstante hemos de ser sumamente prudentes a la hora de interpretar dichos resultados.

Los valores del Ji cuadrado los hemos cotejado con las tablas que resumen los límites de significación de dicha distribución, para los distintos grados de libertad (Tablas de L. Knüsel, Univ. de Mannheim, 1.972) (30, 48 y 175), los cuales dependen de el número de entradas para cada experimento, considerándolo significativo a partir de un valor para "p" inferior a 5 centésimas.

Los valores clave del Ji cuadrado aplicados, los resumimos en la siguiente tabla:

		VALOR DE "P"			
		<0'050	<0'025	<0'010	<0'005
VALOR DEL χ^2	Grado Libert. = 1	3'841	5'024	6'635	7'879
	Grado Libert. = 2	5'991	7'378	9'210	10'597

j) PLAN DE TRABAJO.

A la vista del estado actual de los conocimientos sobre el valor clínico del Registro Basal, en el presente estudio hemos querido abordar el tema en dos grandes apartados : el primero de ellos, su valoración global realizada mediante el método de la reactividad de SCHIFRIN (212), el cual como ya hemos expuesto en capítulos precedentes, nos parece el más fiable y sencillo entre los distintos índices propuestos. El segundo, la profundización sobre determinados aspectos particulares del Registro Basal, muchos de ellos en actual discusión.

De ésta forma, hemos parcelado nuestro trabajo en los siguientes puntos:

1) A modo de introducción, y con objeto de servir de base a cifras y conceptos que posteriormente serán usados, presentamos los resultados globales encontrados en el grupo de 1.120 fetos "controlados", referentes a la incidencia en ellos de sufrimiento fetal y de muerte perinatal, así como a sus posibles causas.

2) A continuación pasamos a valorar globalmente el significado del Registro Basal, atendiendo exclusivamente a su reactividad, la cual relacionamos con la modalidad de parto, la incidencia de sufrimiento fetal y sus causas, la de muerte perinatal y sus causas, y con la edad gestacional por amenorrea y peso del recién nacido.

3) Posteriormente pasamos ya a considerar aspectos concretos del Registro Basal valorado por el método de la reactividad, comenzando por la comparación de sus resultados con los de la última Prueba de Oxitocina realizada en la semana previa al parto, respecto a los siguientes puntos : sufrimiento fetal y sus causas, muerte perinatal y sus causas, e influencia del resultado del Registro sobre la tasa de falsos positivos de la Prueba.

4) Otro punto que hemos querido estudiar es el del significado clínico de los distintos tipos de ascensos transitorios que pueden aparecer en un Registro Basal Reactivo, tomando como base la nomenclatura de éstos propuesta por ALADJEM (2), y relacionando la presencia de cada uno de ellos con las siguientes circunstancias : existencia de sufrimiento fetal (global), existencia de patología funicular (con o sin sufrimiento), sufrimiento fetal por patología funicular, incidencia de posteriores evoluciones distócicas, presencia de deceleraciones en el Registro Basal, asociación con Prueba de Oxitocina Sospechosa y/o Positiva, y tasa de mortalidad perinatal.

5) También hemos estudiado el significado de las deceleraciones que puedan aparecer en el trazado, bien ante contracciones espontáneas del útero, bien como respuesta a los propios movimientos fetales, para ver en qué medida la presencia de éstas modificaba la significación clínica del Registro valorado por el método de la reactividad. Para ello hemos seguido los siguientes pasos : relación entre los registros con y sin deceleración, respecto a las tasas de sufrimiento fetal total y según sus causas, de mortalidad perinatal, y de asociación a Pruebas de Oxitocina Sospechosas y Positivas; frecuencia de la deceleración según la reactividad del Registro; comparación dentro de cada tipo de Registro, de las tasas de sufrimiento fetal y mortalidad perinatal, según que en ellos apareciesen o no deceleraciones; sufrimiento fetal y sus causas, según la morfología de la deceleración detectada.

6) Por último, hemos querido ver la influencia que ha tenido el control cardiotocográfico sistematizado sobre el grupo de embarazos de Alto Riesgo sobre los que se practicó, comparando los resultados perinatales de éste con los del resto de embarazos y partos atendidos en nuestra Clínica, no controlados por dicha sistemática al ser considerados de bajo o nulo riesgo obstétrico, para así valorar la eficacia del procedimiento y de los criterios de evaluación empleados.

TABLA VIII .- Material total de la Clínica, en el periodo de tiempo indicado.

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
HOSPITAL CLINICO DE S.CARLOS . FACULTAD DE MEDICINA
IIª CATEDRA DE OBSTETRICIA Y GINEC.(PROF. BOTELLA LLUSIA)

(18-12-1877 / 18-10-1980)

Nº PARTOS :	6.147	
Nº FETOS :	6.207	
TIPO DE PARTO:		
EUTOCICO	5.204	— 84.65 %
CESAREA	418	— 6.80 %
FORCEPS	317	— 5.15 %
VENTOSA	44	— 0.71 %
VENT.-FORC.	8	— 0.13 %
NALGAS*	102	— 1.65 %
GEMELAR**	52	— 0.84 %
TRIGEMELAR	2	— 0.03 %
MORTALIDAD MATERNA	1	— 16.11 POR CIENTO MIL
MORTALIDAD PERINATAL	91	— 14.66 POR MIL

- * EVOLUCION VAGINAL
- ** NO INCLUYE 4 CASOS DE CESAREA

TABLA IX .-

MORTALIDAD PERINATAL Y SUS CAUSAS EN NUESTRA CLINICA (6.207 FETOS)

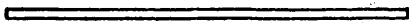










CAUSAS	Nº	%	
INSUFIC. PLACENTARIA	38	41,75	
PATOLOGIA DE CORDON	4	4,39	
TRAUMA OBSTETRICO	4	4,39	
MALFOMACION	14	15,38	
PARTO-EXPULS. LENTOS	2	2,19	
ISOINMUNIZACION RH	6	6,59	
ABRUPTIO PLACENTÆ	6	6,59	
S. DISTRESS RESPIRAT.	14	15,38	
SEPSIS NEONATAL	1	1,09	
ENTEROCOLITIS R.N.	1	1,09	
HEMORR. PLAC. PREVIA	1	1,09	
MORTALIDAD PERINATAL : 91 CASOS = 14,66 ‰			

TABLA X .-

EMBARAZOS CONTROLADOS EN
"FISIOPATOLOGIA FETAL"

Nº GESTANTES: 1.293

Nº FETOS: 1.322

Nº MONITORIZACIONES PREPARTO: 4.915 (3,8/GEST.)

TIPO DE MONIT.	Nº	% MONIT.	POR GEST.
REGISTRO BASAL	3.559	72.41	2.75
PRUEBA DE OXIT.	1.356	27.58	1.04

	EMBARAZOS CONTROLADOS	PARTO EXTRACLINICA	PARTO INTRACLINICA
Nº GESTANTES	1.293	154 --11.91%	1.139 --88.08%
Nº FETOS	1.322	164 --12.40%	1.158 --87.59%
Nº R.BASALES	3.559	164 -- 4.60%	3.395 --95.39%
Nº P.OXITOC.	1.356	62 -- 4.57%	1.294 --95.42%

TABLA XI .- Gestaciones objeto de nuestro estudio.

GESTACIONES CONTROLADAS QUE DAN A LUZ EN NUESTRO SER -
VICIO:

		GESTANTES	FETOS	REG. BASAL	P. DE OXIT.
MATERIAL TOTAL		1.139	1.158	3.395	1.294
DESECHADOS	>1 SEM PREPARTO	27	38	2.275	577
	NO INTERPRETABLE	--	--	0	19
MATERIAL ANALIZADO		1.112	1.120	1.120	698

TABLA XII .- Sistema de valoración del Riesgo Obstétrico, utilizado en la IIª Cátedra de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico de S. Carlos de la Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (Prof. Dr. BOTELLA LLUSIA).

VALORACION DEL RIESGO OBSTETRICO

EDAD

15 AÑOS O MENOS	10
15-19 AÑOS	5
35-39 AÑOS	15
MAS DE 40 AÑOS	30

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

1 ABORTO	15
MAS DE 1 ABORTO	30
1 PARTO PREMATURO	20
MAS DE 1 PARTO PREMATURO	35
1 PARTO DISTOCICO	20
MAS DE 1 PARTO DISTOCICO	30
1 CESAREA ANTERIOR	20
MAS DE 1 CESAREA ANTERIOR	40
ESTENOSIS PELVIANA	30
1 FETO MALFORMADO	20
MAS DE 1 FETO MALFORMADO	50
1 FETO MUERTO	40
MAS DE 1 FETO MUERTO	80
ESTERILIDAD TRATADA	50

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO ACTUAL

TABAQUISMO (MAS DE 20 PIT.)	30
ALCOHOLISMO	30
OBESIDAD (100 KG. O MAS)	30
SIFILIS	30
TOXOPLASMOSIS	40

PARIDAD

NINGUN PARTO PREVIO	5
4-6 PARTOS PREVIOS	10
7 O MAS PARTOS PREVIOS	20

HISTORIA DEL EMBARAZO ACTUAL

DURACION MENOR DE 38 SEM.	30
DURACION MAYOR DE 42 SEM.	50
PRESENTACION ANOMALA	20
EMBARAZO MULTIPLE	30
HEMORRAGIA 3ER TRIMESTRE	40
AMENAZA DE ABORTO	20
AMENAZA PARTO PREMATURO	30
ROTURA PREMATURA DE BOLSA	40
ISOINMUNIZACION Rh	60
OPERACIONES SOBRE EL UTERO	20
TOXEMIA GRAVE	80
TOXEMIA LEVE	50
DIABETES	50
PREDIABETES	30
ANEMIA (MENOS DE 8 GR.% DE Hb)	30
RAYOS X, ALTA EXPOSICION	30
RAYOS X, BAJA EXPOSICION	5
ANESTESIADA	30
RUBEOLA Y OTRAS VIRIASIS	30
SOSPECHA DE DISTROFICO	20
MECONIO	50

CLASIFICACION DEL RIESGO

HASTA 20 PUNTOS	NO HAY RIESGO
DE 20 A 40 PUNTOS	BAJO RIESGO
DE 40 A 70 PUNTOS	MEDIANO RIESGO
MAS DE 70 PUNTOS	ALTO RIESGO

TABLA XIII.- Criterios para la calificación de la Prueba de Oxitocina, seguidos en nuestra Clínica.

clasificación de la "prueba de oxitocina"

negativa : trazado normal de la FCF con hiper o normodinamia:

basal 120-150 lat./min.

oscilaciones 5-25 lat.

reactividad

no deceleraciones, o aislados dip I

decel. variables leves

espicas

sospechosa : con normodinamia:

dip II - dec. variables graves en < 30% de contracc.

basal >150 y oscilac. <5 lat. sin otra causa explicable

dip I - dec. var. leves persistentes

con hiperdinamia:

dip II - decel. variables graves

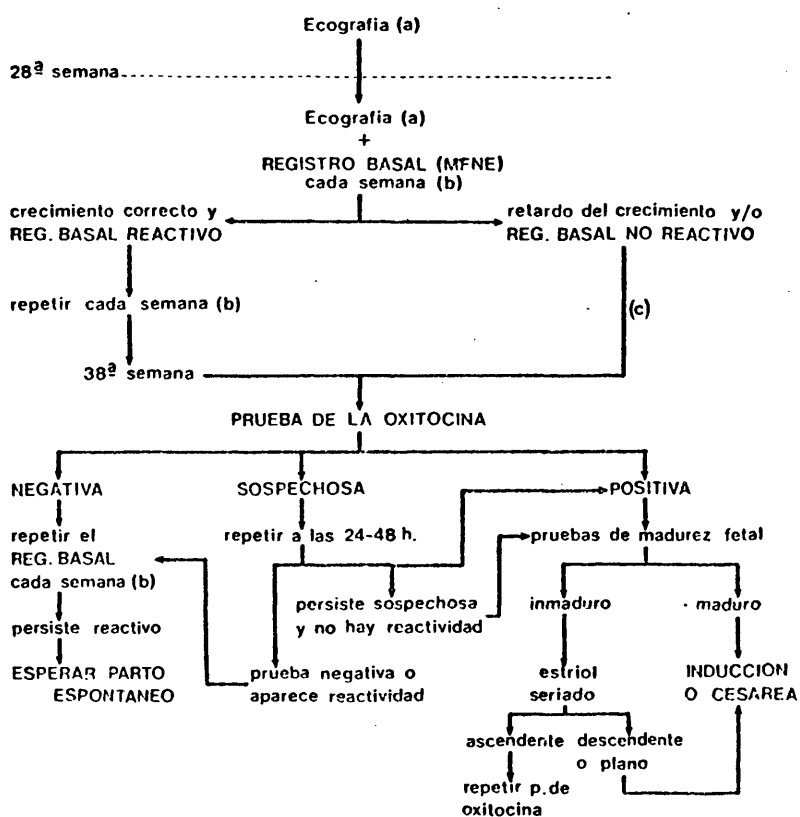
bradicardia transitoria o «calderón»

mixto

positiva : dip II - decel. variables graves en >30% de las contracciones

TABLA XIV .-

PROTOCOLO PARA CONTROL FETAL EN EMBARAZOS DE ALTO RIESGO.



a) cada 2-3 semanas.

b) en embarazo prolongado, diabetes «B» y siguientes, e hipertension mal controlada, repetir cada 72 h.

c) comprobar la no reactividad en <34 semanas, repitiendo el reg. basal a distintas hs. del día.

(MFNE = monitorizacion fetal no estresante)

(Modificado del propuesto por SCHIFRIN y cols., 1978) (212)

- 145 -

III. - RESULTADOS

La valoración de las monitorizaciones fetales realizadas en la semana previa al parto de los fetos integrados en el "grupo controlado", se ha efectuado en relación a los siguientes puntos:

- 1º) RESULTADOS GENERALES EN LOS EMBARAZOS DEL "GRUPO CONTROLADO".
 - 2º) VALORACION GLOBAL DEL REGISTRO BASAL POR EL METODO DE LA REACTIVIDAD.
 - 3º) EL REGISTRO BASAL COMBINADO Y COMPARADO CON LA PRUEBA DE OXITOCINA.
 - 4º) SIGNIFICADO DE LOS ASCENSOS TRANSITORIOS TIPO "LAMBDA" Y "EPSILON".
 - 5º) SIGNIFICADO DE LAS DECELERACIONES EN EL REGISTRO BASAL.
 - 6º) RESULTADOS PERINATALES EN EL "GRUPO CONTROLADO": SU COMPARACION CON LOS DE EMBARAZOS DE BAJO O NULO RIESGO "NO CONTROLADOS".
-

1º) RESULTADOS GENERALES EN LOS EMBARAZOS DEL "GRUPO CONTROLADO".

Iniciamos la exposición de nuestros resultados con éste apartado, con el objeto de fundamentar y aclarar algunos aspectos referentes a los embarazos incluidos en el llamado "grupo controlado", objeto de nuestro estudio, y que como ya hemos dicho anteriormente comprenden 1.120 fetos correspondientes a embarazos de Alto Riesgo, y de los que disponemos de al menos un Registro Basal realizado en la semana previa al parto, y además en 698 de ellos, de una Prueba de la Oxitocina practicada en el mismo plazo de tiempo.

Los datos aquí expuestos hacen referencia a las tasas globales de sufrimiento fetal y de mortalidad perinatal, así como a las causas que motivaron dichas circunstancias, dentro de éste grupo de gestantes de Alto Riesgo.

a) Sufrimiento Fetal Intraparto: (TABLA XV)

Entre los 1.120 fetos controlados mediante monitorización anteparto sistematizada, se detectó sufrimiento intraparto en 192 de ellos, lo que supone el 17'14 %. Encontramos meconio en 120 casos (10'71 % de los fetos controlados), y en 237 se evidenció una patología funicular, lo que supone el 21'16 % de éstos fetos controlados.

Respecto a las causas que en nuestra opinión fueron las responsables de los sufrimientos fetales detectados, figura en primer lugar la patología del cordón umbilical, con 71 casos (6'33 % de todos los fetos controlados), lo que supone el 29'95 % de los que presentaron dicha patología.

En segundo lugar figura el trauma obstétrico, integrado como ya hemos dicho anteriormente por casos de extracciones laboriosas con fórceps o ventosa, partos vaginales de nalgas, desproporciones pélvico-cefálicas, dinámicas exce~~s~~sivas mal controladas, etc., con un total de 52 casos, que suponen el 4'64 % de todos los fetos controlados.

En tercer lugar tenemos a la insuficiencia placentaria, responsable del sufrimiento de 35 fetos (3'12 % del total del grupo).

Le siguen 19 casos de parto/expulsivo lento o mal controlado (1'69 % de los fetos), la prematuridad marcada con 9 casos (0'80 %), y 6 fetos malformados (0'53 % del grupo).

b) Mortalidad Perinatal:

En la TABLA XVI presentamos las principales características clínicas de cada uno de los 15 fetos muertos perinatales que tuvimos dentro del grupo de los 1.120 controlados mediante monitorización anteparto sistematizada.

Esta mortalidad supone una tasa del 13'39 por mil, y las causas presumibles de ella las detallamos en la TABLA XVII, donde en primer lugar figura la patología del cordón umbilical junto a la malformación fetal, cada una de las cuales es responsable de la muerte de 4 fetos, lo que supone respectivamente, el 26'66 % de los fetos muertos. A continuación, con 3 casos, figura la insuficiencia placentaria (20 % de las muertes), seguida con un sólo caso, por la isoimmunización Rh., parto no controlado, abruptio placentae, y grave hemorragia por placenta previa central, constituyendo cada una de éstas circunstancias el 6'66 % de las muertes perinatales.

Se detectó meconio en sólo 4 casos de los 15 fetos muertos, lo que hace el 26'66 % de ellos.

Expuestos éstos datos a modo de introducción, pasamos a continuación a analizar los resultados obtenidos con el Registro Basal entre el grupo de 1.120 fetos "controlados".

TABLA XV .- Sufrimiento Fetal Intraparto y las causas que lo motivaron, entre los 1.120 fetos del grupo "controlado" mediante monitorización anteparto sistematizada.

	NUM.	%
CASOS CONTROLADOS	1.120	--
SUFRIMIENTO FETAL	192	17,14
CAUSAS		
CORDON	71	6,33
INSUF. PLAC.	35	3,12
TRAUMA OBST.	52	4,64
PARTO LENTO	19	1,69
PREMAT. MARCADA	9	0,80
MALFORMACION	6	0,53
MECONIO	120	10,71
TOTAL CORDON	237	21,16

TABLA XVI .- Datos clínicos de los 15 fetos muertos perinatales encontrados entre los 1.120 fetos controlados mediante monitorización anteparto sistematizada.

CASOS CON FETO MUERTO ENTRE LOS DE ALTO RIESGO CONTROLADOS CON REG. BASAL - P. DE LA OXITOCINA														
Nº	TIPO	SEM.	EDAD	GSTA	ANTEC. OBSTET.	PATOLOGIA	REGISTRO BASAL*	P. OXITOCINA*	PARTO	PESO	APG.1-5	MEC.	CAUSA MUERTE	
1	MN	41	29	IV	1 PN, 2 AB	DIAB. GEST.	NO REACTIVO	SOSPECH.	ESP.	3700	4,6	***	INSUF. PLAC.	
2	MN	35	43	III	2 PN	CARDIOP. PR.	NO REACTIVO	POSITIVA	ESP.	1100	4,6	-	INSUF. PLAC.	
3	MN	43	21	I	-	EMB. PROL.	REACTIVO	SOSPECH.	FOR.	3200	2,5	-	CORDON	
4	MAPI	40	30	III	2 AB	DIAB. MIOMA.	NO REACTIVO	POSITIVA	ESP.	3050	0,0	-	CORDON	
5	MAPI	36	17	I	-	TOXEMIA	NO REACTIVO	NEGATIVA	CES.	2250	0,0	-	ECLAMP (INS. PLAC.)	
6	MN	38	44	VI	5 PN (1+)	PLAC. PREV.	REACTIVO	-	CES.	2500	7,7	-	HEMORR. PL. PREVIA	
7	MN	41	27	I	-	ESTER. 11A.	NO REACTIVO	POSITIVA	CES.	3500	5,4	***	HERNIA DIAFRAGM.	
8	MN	42	25	II	1 AB	DIAB. GEST.	REACTIVO	NEGATIVA	ESP.	3800	3,5	***	PARTO LENTO	
9	MN	43	24	I	-	EMB. PROL.	REACTIVO	SOSPECH.	ESP.	3500	1,1	-	HERNIA DIAFRAGM.	
10	MAPI	42	36	IV	2 PN, 1AB	DIAB. GEST.	REACTIVO	NEGATIVA	ESP.	3400	0,0	-	CORDON	
11	MN	36	27	VII	1F+, 1PR, 4AB	ISOINM. RH	NO REACTIVO	SOSPECH.	ESP.	2000	1,0	-	SIUDA	
12	MN	44	26	I	-	EMB. PROL.	REACTIVO	NEGATIVA	FOR.	2130	2,6	-	HIPOPLASIA DIAFR.	
13	MN	40	45	II	1 PN	EPILEPSIA	NO REACTIVO	-	CES.	2250	2,7	-	S. DE PATAU	
14	MAPI	35	26	I	-	TOXEM. PREM.	NO REACTIVO	-	ESP.	1450	0,0	-	ABRUPTIO	
15	MAPI	38	19	I	-	B. ROTA. MEC.	NO REACTIVO	POSITIVA	ESP.	2000	0,0	**	CORDON	

* ULTIMO REALIZADO EN LA SEM. PREVIA AL PARTO

TABLA XVII .- Mortalidad Perinatal y sus causas entre los 1.120 fetos controlados mediante monitorización anteparto sistematizada.

	NUM.	%
CASOS CONTROLADOS	1.120	
FETOS MUERTOS	15	1.339
CAUSA		
INSUF. PLACENT.	3	20.00
CORDON	4	26.66
MALFORMADO	4	26.66
ISOINMUNIZ. RH	1	6.66
PARTO NO CONTR.	1	6.66
ABRUPTIO	1	6.66
HEMORR. PLAC. PR.	1	6.66
MECONIO	4	26.66

2º) VALORACION GLOBAL DEL REGISTRO BASAL POR EL METODO DE LA REACTIVIDAD.

Como mostramos en la TABLA XVIII, de los 1.120 Registro Basales analizados, 947 fueron clasificados como Reactivos, y 173 como No Reactivos, lo que supone sobre el total de Registros, el 84'55 % para los primeros y el 15'45% para los segundos.

A continuación pasamos a analizar los aspectos más importantes referidos al Registro Basal, valorando exclusivamente la reactividad del trazado.

a) Modalidad del Parto, según el resultado del Registro Basal (FIG. 51).

El porcentaje de partos vaginales espontáneos fue sensiblemente mayor entre los Registros Reactivos (685 casos = 72'94 % de éstos Registros), que entre los Registros No Reactivos (96 casos = 55'49 % de ellos).

Esta diferencia se debe a una mayor frecuencia de cesáreas entre los Registros No Reactivos (66 casos = 38'15 % de ellos), que entre los Registros Reactivos (167 casos = 17'78 %).

En las demás modalidades de parto hubo siempre una ligera ventaja a favor de los Registros Reactivos, entre los que se practicaron 60 fórceps (6'38 %), 12 ventosas (1'27 %), 7 partos vaginales de nalgas (0'74 %) y 8 gemelares también por vía vaginal (0'85 %).

Entre los Registros No Reactivos, hubo sólo 8 fórceps (4'62 %), 2 ventosas (1'15 %), 1 parto vaginal de nalgas (0'57 %) y ningún gemelar.

b) Sufrimiento Fetal según el resultado del último Registro Basal realizado en la semana previa al parto.

El sufrimiento fetal, tal y como expresamos en la TABLA XIX, se detectó en el 14'36 % de los Registros clasificados como Reactivos (136 casos), mien-

tras que entre los No Reactivos la tasa de sufrimiento fue más del doble, concretamente el 32'36 % de ellos (56 casos), siendo ésta diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 33'13$ y "p" menor de 5 milésimas).

Analizando las causas responsables de éstos sufrimientos, y separando a la insuficiencia placentaria del resto, vemos que la diferencia existente entre los dos tipos de Registros en lo que respecta a ésta, es de una elevada significación estadística ($\chi^2 = 193'26$, "p" menor de 5 milésimas); la insuficiencia placentaria fue responsable del sufrimiento de 33 fetos con Registro No Reactivo (19'07 % de ellos), mientras que con Registro Reactivo sólo se detectaron dos casos (0'21 % de éstos Registros). Estos dos últimos casos corresponden a una hipertensión severa rebelde al tratamiento, cuyo último Registro (que fue Reactivo) se realizó 3 días antes del parto; el otro caso es un embarazo prolongado (comprobado), con Registro Reactivo 4 días antes del parto. Ambos casos son evitables frecuentando más los controles en este tipo de patologías, que como ya hemos comentado en otra ocasión, disminuyen el período de fiabilidad del Registro Reactivo, establecido en 7 días.

En el resto de causas responsables del sufrimiento fetal intraparto, no hubo diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0'10$) entre los dos grupos de Registros : 14'14 % entre los Reactivos (134 casos) y 13'29 % entre los No Reactivos (23 casos).

En la FIGURA 52 hemos detallado gráficamente las distintas causas de sufrimiento fetal según el resultado del Registro, apreciándose la franca diferencia a favor de los No Reactivos respecto al sufrimiento total y al debido a la insuficiencia placentaria; el resto de causas no presentan diferencias palpables según el resultado del Registro : la patología funicular hizo sufrir al 6'33 % de los Reactivos y al 6'35 % de los No Reactivos; el parto lento lo hizo en el 1'79 % de los primeros y en el 1'15 de los segundos; el trauma obstétrico hizo sufrir al 4'64 % de los Reactivos y al 4'04 % de los No Reactivos; la prematuridad marcada, al 0'84 % y 0'57 % respectivamente; por último, la

malformación fetal fue responsable del sufrimiento del 0'52 % de los Reactivos y del 0'57 % de los No Reactivos.

También hubo una notable diferencia de casos con meconio según el resultado del Registro, siendo más frecuente su aparición entre los No Reactivos (36 casos = 20'80 % de ellos) que entre los Reactivos (84 casos = 8'87 %).

c) Mortalidad Perinatal y resultado del último Registro Basal realizado en la semana previa al parto.

Tal y como mostramos en la FIGURA 53, la diferencia de fetos muertos perinatales entre los que el último Registro Basal realizado en la semana previa al parto, fue Reactivo, y entre los que fue No Reactivo, ha sido claramente significativa a favor de los segundos, con un Ji cuadrado = 23'36, y una "p" inferior a 5 milésimas.

Entre los Reactivos hay 6 muertes perinatales, lo que les supone una tasa del 6'33 por mil, mientras que entre los No Reactivos hay 9 fetos muertos, siendo su tasa de mortalidad perinatal del 52'02 por mil.

Analizando las causas de éstas muertes perinatales en relación con la reactividad del Registro Basal previo, vemos en la TABLA XX cómo ningún caso ha sido atribuible a la insuficiencia placentaria, cuando el Registro Basal realizado en la semana previa al parto fue Reactivo; los 6 casos detectados en éste grupo (ver TABLA XVI) se debieron a causas distintas de la insuficiencia placentaria : una hemorragia por placenta previa central, un parto no controlado que ingresó directamente en expulsivo, dos malformaciones diafragmáticas con fallecimiento de los fetos en el postoperatorio de su corrección quirúrgica, y dos casos de patología funicular.

Entre los fetos con Registro Basal previo No Reactivo, 3 fallecieron por insuficiencia placentaria, 2 por patología funicular, 2 malformaciones fetales, 1 abrupcio placentae y 1 "hidrops fetalis" por isoinmunización Rh.

d) Influencia de la Prematuridad y del bajo peso fetal sobre la reactividad del Registro Basal.

Hemos querido comprobar si las edades gestacionales pretérmino y el bajo peso fetal, son capaces de condicionar un mayor porcentaje de trazados No Reactivos en el Registro Basal, que cuando éste se realiza en épocas más cercanas al término o cuando el peso fetal se supone superior a 2.500 gr.

En la TABLA XXI, vemos cómo entre los 1.120 Registros Basales de nuestro material (últimos realizados en la semana previa al parto de otros tantos fetos), 140 correspondían a embarazos de menos de 38 semanas (pretérmino), 834 a embarazos a término (de 38 a 42 semanas), y 139 a embarazos de más de 42 semanas (postérmino), todas ellas calculadas según la fecha de la última regla.

El porcentaje de Registros Basales Reactivos en cada uno de éstos tres grupos, ha sido similar (85 %, 85'25 % y 84'17 % respectivamente), no existiendo por lo tanto significación estadística al compararlos entre sí (Ji cuadrado = 0'02, para dos grados de libertad). No parece por lo tanto, que la prematuridad condicione una mayor frecuencia de ausencia de reactividad en el Registro Basal.

En la TABLA XXII, hemos hecho lo mismo según los pesos de los recién nacidos; de los 1.120 fetos de nuestro material, 73 pesaron 2.500 gr. ó menos al nacer, y en ellos, fueron Reactivos el 76'71 % de los Registros Basales realizados en la semana previa al parto, mientras que entre los de peso superior a 2.500 gr., dicha incidencia fue del 85'01 %. La diferencia de ambos porcentajes, aunque no ha sido significativa, su Ji cuadrado = 3'64, nos hace pensar en una segura significación con una mayor casufística. Dado que, como vimos en la TABLA XXI, no existe diferencia entre el porcentaje de Reactivos en pretérminos y en términos o postérminos, es lógico pensar que ésta diferencia en cuanto al peso al nacer, lo sea a expensas de los fetos de bajo peso a término, de los que no nos ocuparemos por no ser objeto central de éste trabajo.

TABLA XVIII .- Resultado del último Registro
Basal realizado en la semana
previa al parto de los 1.120 fetos controlados
mediante monitorización anteparto sistematizada.

REGISTROS BASALES : 1.120

REACTIVOS ----- 947 = 84'55 %.

NO REACTIVOS --- 173 = 15'45 %.

FIGURA 51 .-

TERMINACION DEL PARTO SEGUN RESULTADO DEL ULTIMO REGISTRO BASAL EN < SEMANA

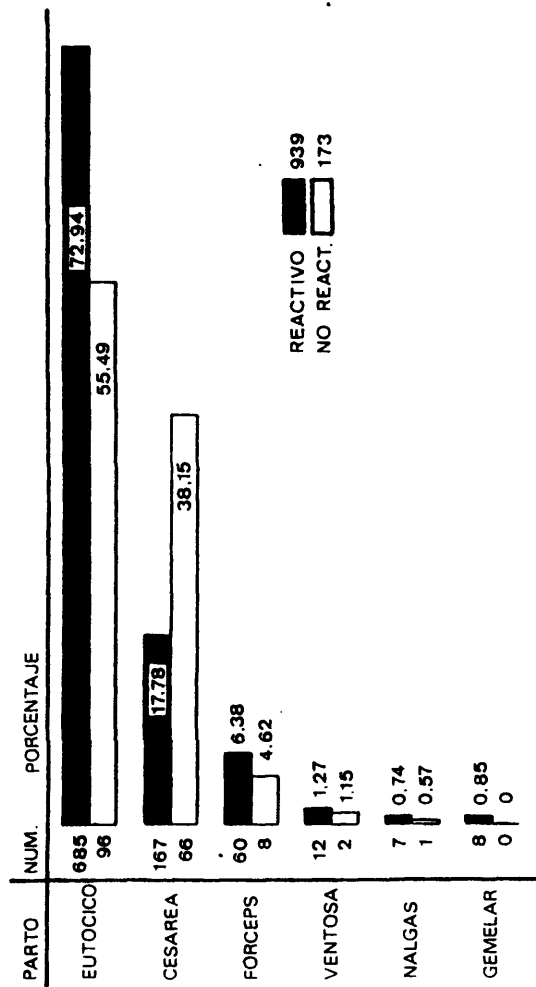
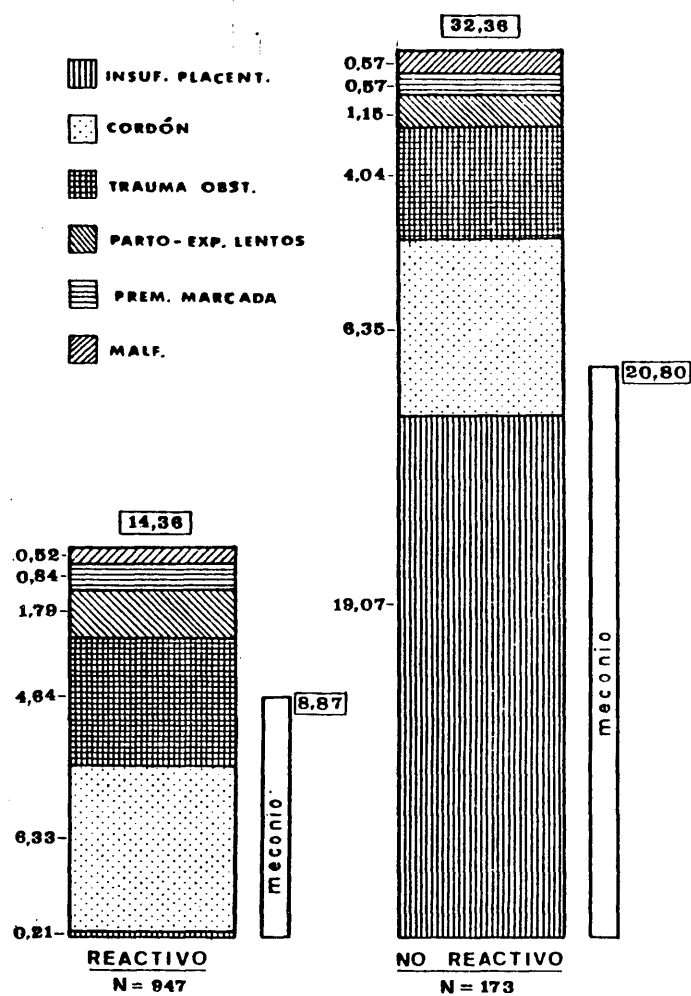


TABLA XIX .-

RESULTADO DEL ULTIMO REGISTRO BASAL REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO Y SUFRIMIENTO FETAL EN EL MISMO. ENTRE PARENTESIS: PORCENTAJES.

REGISTRO BASAL		SUFRIMIENTO FETAL		
		INSUF.PLAC.	OTRA CAUSA	TOTAL
REACTIVO	= 947	2* (0,21)	134 (14,14)	136 (14,36)
NO REACTIVO	= 173	33 (19,07)	23 (13,29)	56 (32,36)
$\lambda = 1$	χ^2 p	193,26 <0,005	0,10 ns	33,13 <0,005

* una hipertensa con registro 3 dias antes
una hiperdatia " " 4 " "



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS SEGUN EL TIPO DE REGISTRO BASAL (ULTIMO REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO): PORCENTAJES.- (1.120 CASOS)

FIGURA 52 .-

**MORTALIDAD PERINATAL Y
ULTIMO REGISTRO BASAL
EN LA SEMANA PREVIA
AL PARTO.**

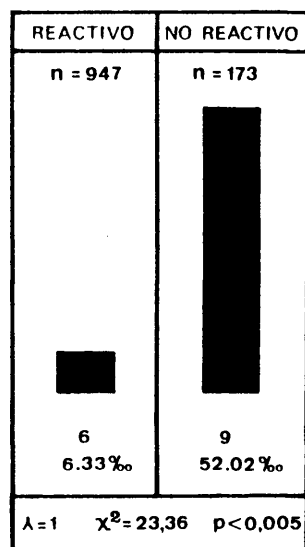


FIGURA 53 .-

TABLA XX .-

CAUSA DE MUERTE FETAL Y RESULTADO
DEL ULTIMO REGISTRO BASAL REALIZA-
DO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO

REGISTRO BASAL	MORTALIDAD PERINATAL	
	INSUF. PLAC.	OTRA CAUSA
REACTIVO	0	6
NO REACTIVO	3	6

TABLA XXI .- Frecuencia de Registros Basales Reactivos, según la edad gestacional en que fueron realizados.

	<u>REGISTROS BASALES REACTIVOS</u>	
	número	%
<u>PRETERMINO</u> (<38 semanas) n = 140	119	85'00
<u>TERMINO</u> (38 - 42 semanas) n = 834	711	85'25
<u>POSTERMINO</u> (>42 semanas) n = 139	117	84'17
$Ji^2 : 0'02 \quad \text{PNS} \quad (2 \text{ grados de libertad})$		

TABLA XXII .- Frecuencia de Registros Basales Reactivos realizados en la semana previa al parto, según el peso del recién nacido.

<u>REGISTROS BASALES REACTIVOS</u>		
	número	%
≤ 2.500 gr. (n = 73)	56	76'71
> 2.500 gr. (n = 1.047)	891	85'01
$Ji^2 : 3'64 \text{ PNS } (<0'1)$		

3º) EL REGISTRO BASAL, COMPARADO Y COMBINADO CON LA PRUEBA DE LA OXITOCINA.

Entre los 1.120 fetos controlados que tenían al menos un Registro Basal realizado en la semana previa al parto, 698 poseían además una Prueba de la Oxitocina en dicho plazo de tiempo. En éstos fetos hemos comparado los resultados asociados de ambas pruebas, con la incidencia en cada caso de sufrimiento fetal y muerte perinatal, así como con las causas que supusimos responsables de éstas dos circunstancias.

Como exponemos en la TABLA XXIII, de las 698 Pruebas de Oxitocina estudiadas, 467 han sido clasificadas como Negativas, lo que hace el 66'90 % de todas las Pruebas; 185 han sido Sospechosas (26'51 %) y 46 Positivas (6'59 %).

El porcentaje de Registros Basales Reactivos y No Reactivos que acompaña a cada tipo de Prueba, queda expresado en la TABLA XXIV, en la que vemos cómo la proporción de Registros Reactivos va en sentido decreciente, según se asocie a una Prueba Negativa (396 casos = 84'79 % de éste tipo de Pruebas), a una Prueba Sospechosa (127 casos = 68'64 % de éstas Pruebas), o a una Prueba Positiva (15 casos = 32'60 % de dichas Pruebas). Sin embargo, la proporción de Registros No Reactivos, que cuando se asocian a una Prueba Negativa constituyen el 15'20 % de éstas (71 casos), aumenta a un 31'35 % de casos cuando lo hace a una Prueba Sospechosa (58 casos), y a un 67'39 % con Prueba Positiva (31 casos).

La valoración de los resultados combinados de ambas Pruebas, la hemos realizado siguiendo los siguientes pasos:

a) Sufrimiento Fetal y resultado combinado del último Registro Basal y Prueba de la Oxitocina realizados en la semana previa al parto.

= Sufrimiento Fetal Global : Tal y como podemos apreciar en la TABLA XXV, y confirmando lo que ya sabíamos por anteriores estudios realizados por

nuestro grupo (46, 73, 74, 75, 76, 156, 159, 161, 201, 202, 203, 204, 205), la incidencia de sufrimiento fetal en las Pruebas de Oxitocina Negativas, es baja, concretamente el 12'84 % de ellas (60 casos), mientras que entre las Positivas es alta (67'39 % de ellas = 31 casos), manteniéndose las Sospechosas en un término medio (23'24 % de sufrimientos = 43 casos); éstas diferencias tienen una alta significación estadística (J_i cuadrado = 96'60 y "p" menor de 5 milésimas, para dos grados de libertad).

Hemos querido ver si los porcentajes de sufrimiento fetal que se dan en cada tipo de Prueba, se modifican dependiendo del resultado del Registro Basal coexistente con cada una de ellas, y así hemos visto que entre las Pruebas Negativas, la reactividad no influye significativamente en la aparición o no de sufrimiento fetal : con Registro Reactivo sufrieron el 13'13 % de los casos (52 fetos), y con Registro No Reactivo lo hicieron el 11'26 % (8 casos).

Entre las Pruebas Sospechosas, tampoco hemos encontrado significación estadística en la diferencia de casos con sufrimiento fetal, según que el Registro Basal fuese Reactivo o No Reactivo : sin embargo, el valor 2'99 del J_i cuadrado, se acerca al límite de significación (3'84), por lo que pensamos que la diferencia entre el 19'68 % de casos con sufrimiento entre los Registros Reactivos, y el 31'03 % con Registro No Reactivo, sí puede llegar a tener significación estadística analizando un mayor número de casos, ya que en el presente estudio encontramos 25 sufrimientos entre 127 Pruebas Sospechosas con Registro Reactivo, y 18 sufrimientos entre 58 Pruebas Sospechosas con Registro No Reactivo.

Podemos pues pensar que dentro de éste tipo de Pruebas, las que se asocian a un Registro No Reactivo tienen una mayor tendencia a presentar sufrimiento fetal que las que lo hacen a un Registro Reactivo.

Con las Pruebas Positivas, sí encontramos una clara significación estadística (J_i cuadrado = 16'74, "p" menor de 5 milésimas) al comparar el porcen

taje de sufrimientos fetales con Registro Reactivo y con Registro No Reactivo. Entre los primeros sufrieron 4 de 15 casos (26'66 %), mientras que entre los segundos lo hicieron 27 de 31 casos (87'09 %).

= Sufrimiento Fetal según las causas que lo motivaron : En la TABLA XXVI exponemos la incidencia en tantos por ciento de distintos factores patológicos a los que atribuimos el sufrimiento fetal, según el tipo de Prueba de Oxitocina y de Registro Basal coexistente con ella en la semana previa al parto. Ya en ésta Tabla nos llama la atención, cómo con Registro Reactivo sólo se encuentra una tasa de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria del 0'25 % de los coincidentes con Prueba Negativa, siendo nulo con Positivas y Sospechosas. Con Registro No Reactivo, sufrieron por insuficiencia placentaria el 1'40 % de las Pruebas Negativas, el 24'13 % de las Sospechosas y el 80'64 % de las Positivas.

En la TABLA XXVII, vemos que ese 0'25 % de sufrimientos fetales por insuficiencia placentaria encontrados entre los casos con Registro Reactivo y Prueba Negativa, corresponde a un caso, consistente en un embarazo prolongado con ambas pruebas realizadas 4 días antes del parto, y que nosotros en lo sucesivo podemos evitar, acortando el período de fiabilidad para dichas pruebas cuando concurre en el embarazo una patología similar a la mencionada. Por su parte el 1'40 % de casos con dicho tipo de sufrimiento detectado con Registro No Reactivo y Prueba de Oxitocina Negativa, corresponde a un sólo caso, consistente en un ataque eclámpico desencadenado al finalizar la Prueba, y que llevó a la muerte fetal intraútero por la correspondiente hipertensión uterina : éste es un caso accidental y por tanto no achacable a una mala capacidad predictiva de la Prueba de Oxitocina Negativa.

En la TABLA XXVIII hemos resumido las distintas causas de sufrimiento en tres grupos: insuficiencia placentaria, patología funicular y otras causas. Hemos querido ver si la incidencia de cada uno de éstos grupos de causas en ca

da tipo de Prueba de Oxitocina, era modificado o no dependiendo del resultado del Registro Basal coincidente con ella.

De ésta forma hemos visto cómo entre las Pruebas Negativas, no hay diferencias significativas para ningún tipo de patología, entre las que se asociaron a Registros Reactivos y las que lo hicieron a Registros No Reactivos.

Para la insuficiencia placentaria, se detectó un caso con Registro Reactivo y otro con Registro No Reactivo; el primero ya hemos dicho que es evitable mediante la intensificación de los controles cardiotocográficos en determinados tipos de patologías incidentes en la gestación, y el segundo también lo hemos comentado, puesto que se trata del ataque eclámptico desencadenado tras la Prueba, el cual lo consideramos como accidental y por tanto no imputable a una mala predicción de la Prueba.

Queremos sin embargo reseñar que respecto a la patología funicular, la diferencia entre el 7'32 % de sufrimientos con Registro Reactivo y el 1'40 % con Registro No Reactivo casi alcanzó la significación estadística, al ser su Ji cuadrado, con corrección de YATES de 3'61, lo que nos lleva a pensar en que la probabilidad de sufrimiento fetal por dicha causa es más elevada en las Pruebas Negativas con Registro Reactivo que con Registro No Reactivo.

Descartada la insuficiencia placentaria y la patología funicular como causas de sufrimiento fetal entre las Pruebas Negativas, el resto de posibles causas tampoco mostró una diferencia estadísticamente significativa dependiendo del resultado del Registro Basal previo : 5'55 % para los Reactivos y 8'45 % para los No Reactivos, con Ji cuadrado (YATES) = 1'88.

Entre las Pruebas Sospechosas, la incidencia de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria sí se ha visto significativamente influido por el resultado del Registro Basal previo, concentrándose todos los casos entre los Registros No Reactivos (14 sufrimientos entre 58 casos = 24'13 %). También dependió del resultado del Registro Basal la mayor o menor incidencia de sufrimiento fetal por patología funicular, siendo más fre -

cuenta entre los Registros Reactivos (17 casos = 13'38 %) que entre los Registros No Reactivos (2 casos = 3'44 %), con un Ji cuadrado de 8'21 (corrección de YATES) y "p" menor de 5 milésimas. Respecto al resto de patologías responsables del sufrimiento fetal en éste tipo de Pruebas, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de sufrimientos con Registro Reactivo (6'29 %) y Registro No Reactivo (3'44 %), siendo el Ji cuadrado con corrección de YATES = 1'55.

Por último, entre las Pruebas de Oxitocina Positivas, todos los casos de sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria se asociaron a un Registro Basal No Reactivo (25 sufrimientos entre 31 casos = 80'64 %), siendo la diferencia entre éstos y los Registros Reactivos (ningún caso) significativa estadísticamente (Ji cuadrado con corrección de YATES = 13'12, "p" menor de 0'005).

Respecto a la patología funicular, la diferencia de porcentajes de sufrimientos por dicha causa entre los Registros Reactivos y los No Reactivos no fue estadísticamente significativa al aplicar la corrección de Yates (ji cuadrado = 2'52), pero pensamos que ésto se debe al corto número de casos encontrados, y que con una mayor casuística, esa diferencia del 13'33 % entre los primeros y del 6'54 % entre los segundos, sí llegaría a ser significativa. Nos queda por último el sufrimiento debido a otras causas, que también presentó una significativa concentración (Ji cuadrado con corrección de YATES de 6'10, "p" menor de 2'5 centésimas) de casos entre los Registros Reactivos (13'33 %), frente a los No Reactivos (ningún caso).

Como resumen de éste apartado de sufrimiento fetal según sus causas, podemos concluir en que respecto al debido a insuficiencia placentaria (FIGURA 54), nunca la encontraremos cuando el Registro Basal es Reactivo (sea cual fuere el resultado de la Prueba de Oxitocina) ni cuando la Prueba de Oxitocina es Negativa, hecha excepción en nuestro estudio de dos casos: uno evitable mediante la intensificación de los controles cuando exista un embarazo prolon

gado, una hipertensión mal controlada y una diabetes clínica, y otro accidental (eclampsia tras la Prueba) y por tanto no achacable a un fallo predictivo de la Prueba Negativa.

Cuando el Registro Basal No Reactivo se asocia a una Prueba Sospechosa, el sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria lo hemos encontrado en el 24'13 % de los casos, y si se asocia a una Prueba Positiva, el porcentaje de casos asciende al 80'64 %.

Respecto a la patología funicular (FIGURA 55), su probabilidad de aparición va en aumento cuando el Registro Reactivo se asocia sucesivamente a una Prueba Negativa (22'2 %), Sospechosa (33'8 %) y Positiva (60%). Igual ocurre con los Registros No Reactivos cuando se asocian a Pruebas Negativas y Sospechosas, pasando respectivamente de un 26'7 % a un 53'4 %, siendo baja su incidencia con Pruebas Positivas (6'4 % de los casos), ya que ésta última asociación nos habla más en favor de una insuficiencia placentaria. Esto es lo referente a la patología funicular en general; respecto a los casos que además presentaron un sufrimiento atribuible a dicha causa, tenemos que el porcentaje de éstos es mayor cuando el Registro Basal es Reactivo que cuando es No Reactivo, tanto cuando se asocia a una Prueba Negativa (7'32 % frente al 1'4 % respectivamente), a una Prueba Sospechosa (13'38 % frente al 3'44 %), o a una Prueba Positiva (13'33 % frente al 6'54 %); globalmente podemos deducir de ésta FIGURA que el mayor porcentaje de patología funicular (con o sin sufrimiento) lo presentan las Pruebas Sospechosas con el 87'2 %, sobre todo si coinciden con un Registro No Reactivo, seguidas de las Positivas (64'4 %) sobre todo con Registro Reactivo (60 %), y por último las Negativas con el 48'9 %, y porcentajes similares en los dos tipos de Registro Basal.

b) Mortalidad Perinatal y resultado combinado del último Registro Basal y Prueba de Oxitocina realizados en la semana previa al parto.

Entre los 698 fetos del grupo controlado que en la semana previa al parto se les realizó un Registro Basal y una Prueba de Oxitocina, hubo 12 muertes pe

rinatales, y al igual que ocurría con el sufrimiento fetal, las tasas de mortalidad (TABLA XXIX) fueron ascendiendo conforme pasamos de las Pruebas Negativas (4 casos = 8'56 por mil) a las Sospechosas (4 casos = 21'62 por mil) y a las Positivas (4 casos = 86'95 por mil), siendo éstas diferencias estadísticamente significativas (χ^2 cuadrado = 15'28, "p" menor de 0'005, para dos grados de libertad).

Globalmente, los fetos muertos dentro de cada grupo, correspondieron a 3 casos con Registro Reactivo y 1 con No Reactivo entre las Pruebas Negativas, 2 casos con cada tipo de Registro entre las Pruebas Sospechosas, y los cuatro casos con Registro No Reactivo entre las Positivas.

Analizando las causas a las que achacamos éstas muertes dentro de cada grupo (TABLA XXX), vemos que ninguna fue debida a insuficiencia placentaria cuando el Registro fue Reactivo, independientemente del resultado de la Prueba de Oxitocina acompañante; un caso accidental, y por tanto no imputable al posible error de la Prueba, se detectó con Registro No Reactivo y Prueba Negativa, consistente como ya hemos aclarado anteriormente, en una eclampsia desencadenada al finalizar la Prueba. Este caso, junto a otro con Registro No Reactivo y Prueba Sospechosa, y otro con Registro No Reactivo y Prueba Positiva, completan los 3 fetos muertos perinatales por insuficiencia placentaria detectados en el grupo de 1.120 fetos "controlados" mediante monitorización anteparto sistematizada.

c) Falsos Negativos y Positivos de la Prueba de Oxitocina en relación al resultado del Registro Basal coexistente con ella en la semana previa al parto.

= Falsos Negativos : En nuestro estudio hemos encontrado un total de 467 Pruebas de Oxitocina Negativas realizadas en la semana previa al parto, de las que 396 coincidieron con un Registro Basal Reactivo, y 71 lo hicieron con un Registro No Reactivo, tal y como mostramos ya en la TABLA XXIV.

En la TABLA XXXI, vemos cómo de esas 467 Pruebas Negativas, 60 presentaron posteriormente sufrimiento fetal intraparto, lo que supone el 12'84 % de ellas, repartíéndose de forma proporcionalmente similar entre las que se acompañaron de un Registro Reactivo (13'13 %) y de un Registro No Reactivo (11'26 %).

Pero realmente lo que la Prueba de la Oxitocina pretende es explorar la capacidad funcional placentaria, y a éste respecto sólo encontramos dos casos de sufrimiento fetal atribuibles a insuficiencia placentaria con Prueba de Oxitocina Negativa en la semana previa al parto, lo que supone el 0'42 % de ellas.

Una de ellas correspondía al ya comentado caso de la gestante que tras la realización de la prueba desarrolló una eclampsia que condujo a la muerte fetal intraútero, y la otra era un embarazo prolongado con Registro y Prueba realizados 4 días antes del parto.

El primer caso es accidental y por tanto no imputable a un fallo pre - dictivo de la Prueba, por lo que nuestros "falsos negativos" de ésta, se limitan a un sólo caso (0'21 % de ellas), que precisamente consistía en una de las tres patologías (hipertensión, diabetes e hipertiroidismo) capaces de deteriorar más rápidamente la función placentaria que otras, y que por ello en su presencia disminuían el período de fiabilidad del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina, dentro del protocolo para el manejo de embarazos de Alto Riesgo utilizado en éste trabajo. Este falso negativo de la Prueba es pues fácilmente evitable, acortando aún más el período de seguridad del cardiotograma anteparto, cuando incidan en el embarazo las patologías antes mencionadas.

= Falsos Positivos : Las 46 Pruebas de Oxitocina Positivas de nuestro material realizadas en la semana previa al parto, se acompañaron en 15 ocasiones con un Registro Basal Reactivo, y en 31 con un Registro No Reactivo, tal y como exponíamos en la TABLA XXIV.

Interesados por uno de los puntos de mayor discusión existente hoy día en lo referente a la monitorización fetal anteparto, como es el grado de error que pueden presentar las Pruebas de Oxitocina Positivas en el diagnóstico de la mala función placentaria, hemos querido analizar los casos de nuestro material en los que se dio ésta circunstancia, para así emitir nuestra propia opinión al respecto.

En la TABLA XXXII exponemos las características clínicas de los 15 casos de nuestro material en los que se dio la polémica asociación Registro Basal Reactivo - Prueba de Oxitocina Positiva, y en ella podemos ver cómo 5 de ellos (la tercera parte) se dejaron evolucionar por vía vaginal, no detectándose sufrimiento fetal más que en uno, debido a trauma obstétrico (desprendimiento en occípito-posterior) y patología funicular (circular apretada de cordón al cuello). De los 15 casos, ninguno sufrió por insuficiencia placentaria pero dado que 10 fueron objeto de cesárea, nos queda la duda sobre lo que hubiese pasado si se les hubiera dejado evolucionar vaginalmente.

Por ello, con todos éstos datos y los correspondientes a las Pruebas de Oxitocina Positivas que se asociaron a un Registro Basal No Reactivo, elaboramos la TABLA XXXIII, con objeto de analizar los falsos positivos de la Prueba de Oxitocina.

Los resultados en dicha Tabla, están referidos al total de las Pruebas Positivas, así como a las que se combinaron con un Registro Reactivo o No Reactivo. Del total de 46 Pruebas Positivas, ya hemos dicho antes que 31 se asociaron a un Registro No Reactivo, y 15 a un Registro Reactivo. El sufrimiento fetal se detectó en 31 Pruebas (en total) (= 67'39 % de ellas), correspondiendo 4 a Registros Basales Reactivos (= 26'66 % de éste tipo de asociación), y 27 a No Reactivos (= 87'09 % de ellos). Por lo tanto los falsos positivos globales de la Prueba de Oxitocina, entendiendo como tales simplemente a los que no presentaron sufrimiento fetal intraparto, son del 32'60 % (15 casos) para el total de las Pruebas, del 73'33 % (11 casos) para las que

se asociaron a un Registro Basal Reactivo, y del 12'80 % (4 casos) para las que lo hicieron a un Registro Basal No Reactivo.

En principio, pues, el Registro Reactivo acompañando a una Prueba Positiva indica una mayor probabilidad de que el resultado de ésta última sea falso que cuando el Registro es No Reactivo.

Pero como fijimos antes, no sabemos qué hubiera pasado con los casos que finalizaron por cesárea, si los hubiésemos dejado evolucionar por vía vaginal y por tanto, para valorar exactamente los falsos positivos de la Prueba, hemos forzosamente de referirnos a los que lo hicieron por dicha vía. Estos últimos son los que en la TABLA XXXIII llamamos "Falsos Positivos Comprobados", que engloban a los fetos que con una Prueba de Oxitocina Positiva en la semana previa al parto, parieron por vía vaginal sin sufrimiento, tuvieran o no patología funicular evidente; su tasa para el total de las Pruebas Positivas fue del 13'04 % (6 casos), de los que 4 correspondían a Registros Reactivos (26'66 %) y 2 a No Reactivos (6'45 %).

Si eliminamos los fetos que aunque evolucionaran por vía vaginal sin sufrimiento, presentaban patología del cordón umbilical, nos quedaremos con los "falsos positivos comprobados de la Prueba de Oxitocina" para insuficiencia placentaria. Estos son el 8'69 % de todas las Pruebas Positivas, el 13'33 % de las que se asocian a un Registro Reactivo, y el 6'45 % de las que lo hacen a un Registro No Reactivo.

De ésta forma vemos cómo el resultado del Registro Basal, sirve también para "matizar" el resultado de la Prueba de Oxitocina cuando ésta es Positiva o patológica, de modo que la posibilidad de que aquél sea falso es mayor cuando se asocia a un Registro Reactivo que cuando lo hace a uno No Reactivo.

TABLA XXIII .- Resultado de la última Prueba de Oxitocina realizada en la semana previa al parto.

<u>PRUEBA DE LA OXITOCINA (698)</u>	<u>nº</u>	<u>%</u>
NEGATIVA -----	467	66'90
SOSPECHOSA -----	185	26'51
POSITIVA -----	46	6'59

TABLA XXIV .- Frecuencias de combinación entre los distintos tipos de Registro Basal y Prueba de la Oxitocina, realizados en la semana previa al parto.

P. DE OXITOCINA	REGISTRO BASAL			
	REACTIVO		NO REACTIVO	
	NUM	%	NUM	%
NEGATIVA (467)	396	84.79	71	15.20
SOSPECHOSA (185)	127	68.64	58	31.35
POSITIVA (46)	15	32.60	31	67.39

TABLA XXV .-

SUFIMIENTO FETAL Y RESULTADO DE LA ULTIMA PRUEBA DE OXITOCINA REALIZADA EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO (EN RECUADRO : PORCENTAJES)

PRUEBA DE OXITOCINA	NEGATIVA		SOSPECHOSA		POSITIVA	
TOTAL	467		185		46	
SUFR. FETAL	60	[12.84]	43	[23.24]	31	[67.39]
SIGNIFICACION	χ^2 : 96.60 p < 0.005 A:2					
REG. BASAL	REAC.	NO RE.	REAC.	NO RE.	REAC.	NO RE.
TOTAL	396	71	127	58	15	31
SUFR.FETAL N°	52	8	25	18	4	27
" %	[13.13]	[11.26]	[19.68]	[31.03]	[26.66]	[87.09]
χ^2	0.18		2.99		16.74	
p	ns		ns		<0.005	

TABLA XXVI .-

CAUSAS DE SUFRIMIENTO FETAL Y SUS PORCENTAJES EN RELACION AL RESULTADO DEL
ULTIMO REGISTRO BASAL Y PRUEBA DE OXITOCINA, REALIZADOS EN LA SEMANA PREVIA
AL PARTO

REGISTRO BASAL :	REACTIVO			NO REACTIVO		
	NEGATIVA	SOSPECHOSA	POSITIVA	NEGATIVA	SOSPECHOSA	POSITIVA
PRUEBA DE OXITOCINA :						
INSUFICIENCIA PLACENT.	0,25	0	0	1,40	24,13	80,64
CORDON	7,32	13,38	13,33	1,40	3,44	6,54
TRAUMA OBSTETRICO	3,28	3,93	6,66	7,04	3,44	0
PARTO Y/O EXPULS. LENTOS	1,78	1,57	0	1,40	0	0
PREMATURIDAD MARCADA	0,25	0	0	0	0	0
MALFORMACION	0,25	0,78	6,66	0	0	0

CAUSAS DEL SUFR. FETAL

TABLA XXVII .-

RELACION ENTRE LOS RESULTADOS DEL ULTIMO REGISTRO BASAL Y PRUEBA DE LA OXITOCINA REALIZADOS EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO, Y LA PRESENCIA DE SUFRIMIENTO FETAL INTRAPARTO. ENTRE PARENTESIS CASOS ATRIBUIBLES A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

REGISTRO BASAL	PRUEBA DE LA OXITOCINA		
	NEGATIVA	SOSPECHOSA	POSITIVA
REACTIVO=538	396 (1) ⁺	127 (0)	15 (0) ⁺⁺
NO REACTIVO=160	71 (1) ⁺⁺⁺	58 (14)	31 (25)

⁺ : EMBARAZO PROLONGADO CON REGISTRO 4 DIAS ANTES

⁺⁺ : 10 CESAREAS ELECTIVAS

⁺⁺⁺ : ECLAMPSIA TRAS LA PRUEBA CON MUERTE FETAL I.U.

TABLA XXVIII .-

CAUSAS DE SUFRIMIENTO FETAL SEGUN EL RESULTADO DEL ULTIMO REG.BASAL Y P. DE OXITOCINA EN < 7 D. PREPARTO.

PRUEBA OXITOCINA		NEGATIVA		SOSPECHOSA		POSITIVA	
REGISTRO BASAL		REACTIVO	NO REACT	REACTIVO	NO REACT	REACTIVO	NO REACT
CAUSAS DEL SUFRIMIENTO FETAL	INSUFICIENCIA PLACENTARIA	1 [0.25]	1 [1.40]	0	14 [24.13]	0	25 [80.64]
		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 0.16$ pns		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 25.11$ p<0.005		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 13.12$ p<0.005	
	PATOLOGIA FUNICULAR	29 [7.32]	1 [1.40]	17 [13.38]	2 [3.44]	2 [13.33]	2 [6.54]
		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 3.61$ pns		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 8.21$ p<0.005		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 2.52$ pns	
	OTRAS	22 [5.55]	6 [8.45]	8 [6.29]	2 [3.44]	2 [13.33]	0
		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 1.88$ pns		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 1.55$ pns		$\lambda: 1$ YATES $\chi^2: 6.10$ p<0.025	

%

FIGURA 54 .-

RELACION ENTRE EL RESULTADO DEL ULTIMO REGISTRO BASAL Y PRUEBA DE OXITOCINA REALIZADOS EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO, Y EL PORCENTAJE DE CASOS CON SUFRIMIENTO FETAL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA.

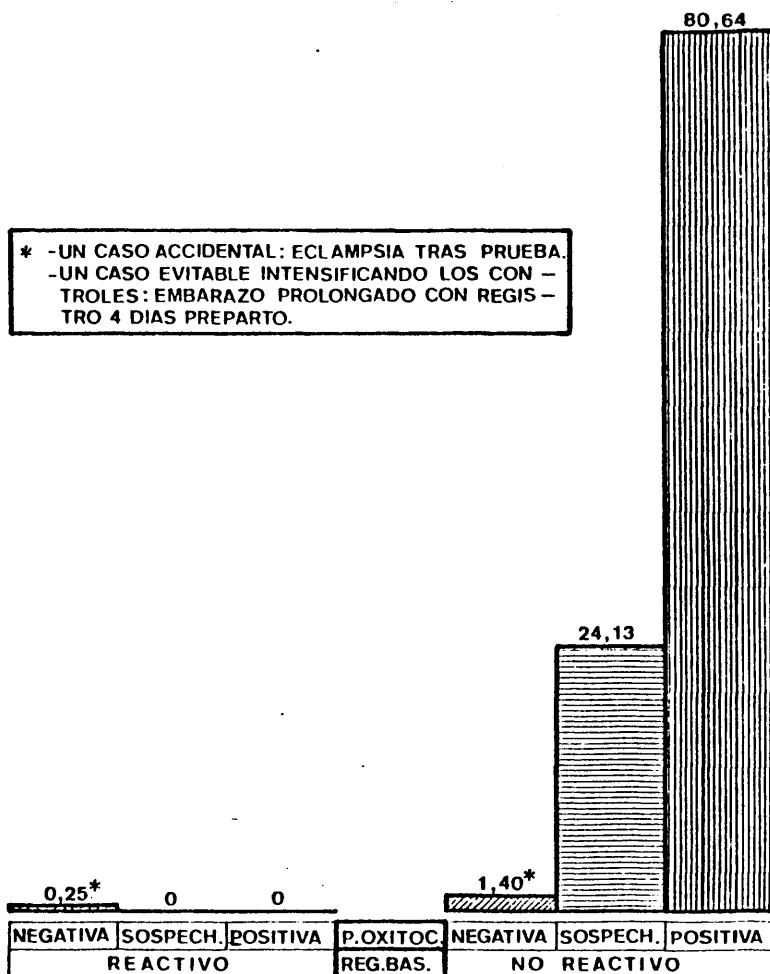


FIGURA 55 .-

RELACION ENTRE EL RESULTADO DEL ULTIMO REGISTRO BASAL Y PRUEBA DE OXITOCINA REALIZADOS EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO Y EL PORCENTAJE DE CASOS CON PATOLOGIA DE CORDON.
(SOMBREADO: PORCENTAJE DE LOS QUE SUFRIERON)

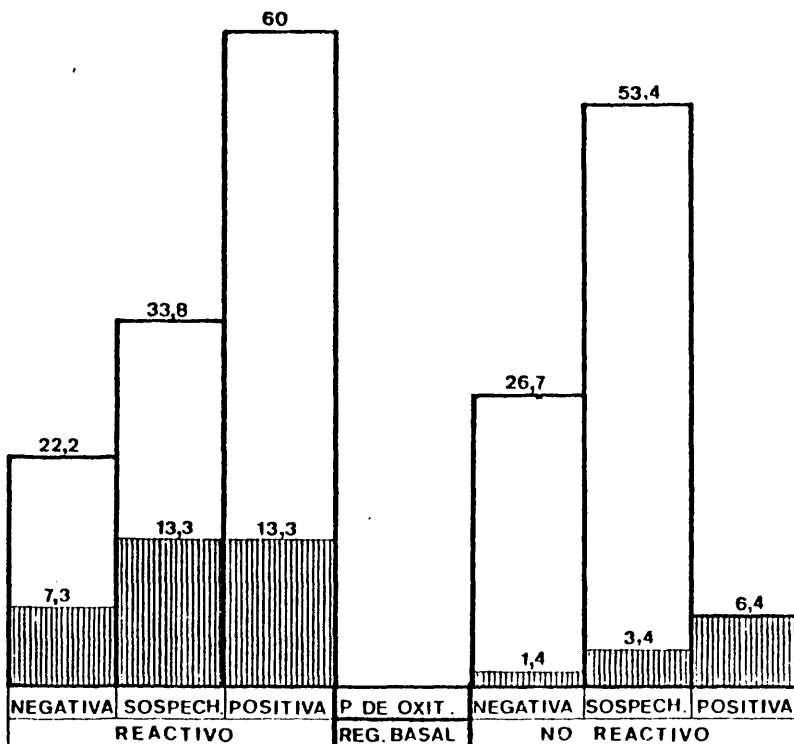


TABLA XXIX .-

MORTALIDAD PERINATAL Y RESULTADO DE LA ULTIMA P. DE OXITOCINA REALIZADA EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO (ENTRE PARENTESIS:%)

	NEGATIVA	SOSPECHOSA	POSITIVA
TOTAL	467	185	46
MORT. PERIN.	4 [8.56]	4 [21.62]	4 [86.95]
SIGNIFIC.	$\lambda : 2 \quad \chi^2 : 15.28 \quad p < 0.005$		
R. B. REACT.	3	2	0
R. B. NO REACT.	1	2	4

TABLA XXX .-

RELACION ENTRE MORTALIDAD PERINATAL Y RESULTADO DEL ULTIMO REGISTRO BASAL Y P. DE OXITOCINA, REALIZADOS EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO (12 CASOS).

REGISTRO BASAL	PRUEBA DE LA OXITOCINA		
	NEGATIVA	SOSPECHOSA	POSITIVA
REACTIVO = 5	3 (0)	2 (0)	0 (0)
NO REACTIVO = 7	1* (1)	2 (1)	4 (1)

(ENTRE PARENTESIS : CASOS ATRIBUIBLES A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)
• ECLAMPSIA TRAS LA PRUEBA

TABLE XXXI .- Falsos Negativos en la última Prueba de Oxitocina realizada en la semana previa al parto.

	<u>Núm. total</u>	<u>Sufram.Fetal global</u>	<u>Sufr.Fetal Insuf.Plac.</u>
PRUEBA DE OXITOCINA NEGATIVA	467	60 (12'84 %)	2 (0'42 %)
con Reg. Basal REACTIVO	396	52 (13'13 %)	1 (0'25 %)
con Reg. Basal NO REACTIVO	71	8 (11,26 %)	1* (1'40 %)
<u>FALSOS NEGATIVOS REALES (para insuficiencia placentaria)</u>		<u>= 1 (0'21 %)</u>	

(*: Caso accidental, al desencadenarse un ataque eclámpico tras finalizar la Prueba)

TABLA XXXII .-

CASOS CON REGISTRO BASAL REACTIVO Y PRUEBA DE OXITOC. POSITIVA

Nº	PARTO	PESO GR.	APGAR 1-5	PATOLOGIA ANEJOS	SUFR. FETAL Y CAUSA
1	CESAREA	3.300	8-10	INS.VELAM.CORDON	NO
2	CESAREA	4.300	9-10	CIRCULAR APRET.	NO
3	CESAREA	4.100	2-7	PLACENTA PREVIA	SI:HEMORRAGIA
4	CESAREA	3.200	7-8	NO	NO
5	CESAREA	3.650	7-9	NUDO VERD.APR.	NO
6	EUTOCICO	3.200	7-9	NO	NO
7	CESAREA	3.000	7-9	NO	NO
8	ESPONT.OP.	3.800	6-9	CIRCULAR APRET.	SI:CORDON Y TRAUMA
9	EUTOCICO	3.200	8-9	NUDO VERD.APR.	NO
10	CESAREA	2.400	5-6	NO	SI:MALFORM.(S DE DOWN)
11	EUTOCICO	3.700	8-9	NO	NO
12	EUTOCICO	2.600	8-9	CIRCULAR FLOJA	NO
13	CESAREA	3.200	5-8	NUDO VERD.APR.	SI:CORDON
14	CESAREA	3.050	8-9	CIRCULAR FLOJA	NO
15	CESAREA	3.700	8-9	BANDOLERA CORD.	NO

TABLA XXXIII .-

falsos positivos de la prueba de oxitocina.

%		prueba de oxitocina positiva		
		con registro b. previo		total
FP = falso positivo		reactivo	no reactivo	
número total		15	31	46
con sufrimiento		4 [26,66]	27 [87,09]	31 [67,39]
FP global*		11 [73,33]	4 [12,80]	15 [32,60]
FP comprobados**	incluido cordón	4 [26,66]	2 [6,45]	6 [13,04]
	insufic. placent.	2 [13,33]	2 [6,45]	4* [8,69]

* sin sufrimiento

** sin sufrim. y parto vaginal

4º) SIGNIFICADO DE LOS ASCENSOS TRANSITORIOS TIPO "LAMBDA" Y "EPSILON".

Hemos tomado 445 casos correspondientes al período de tiempo comprendido entre el 1 de Enero y el 18 de Octubre de 1.980, en los que el último Registro Basal realizado en la semana previa al parto fue Reactivo, y hemos valorado en ellos el significado de los distintos tipos de ascensos transitorios que presentaban, siguiendo la nomenclatura de ALADJEM (2), con la salvedad de no considerar los ascensos llamados por éste autor "periódicos", ya que para nosotros se tratan de la sumación de varios de los demás tipos, y por tanto les damos la misma interpretación que a ellos.

Tal y como presentamos en la TABLA XXXIV, hemos dividido a esos 445 Registros en cuatro grupos: los que sólo presentaban ascensos tipo "omega", los que con o sin los anteriores presentaban además ascensos tipo "lambda", los que en iguales condiciones que los anteriores presentaban ascensos tipo "epsilon" o "elíptico", y por último los que con o sin ascensos "omega" presentaban ascensos del tipo "lambda" y "epsilon".

De todos éstos Registros Basales estudiados, 252 (56'62 %) correspondían al primer grupo (sólo ascensos "omega"), 114 (25'61 %) al segundo (ascensos "lambda", con o sin "omega"), 66 al tercero (14'83 %) (ascensos "epsilon", con o sin "omega"), y 13 al cuarto (2'92 %) (ascensos "lambda" y "epsilon", con o sin "omega").

Atendiendo a la opinión de diversos autores, que consideran que los ascensos tipo "lambda" y "epsilon" son expresión de una situación anormal, hemos estudiado, dentro de cada grupo y posteriormente comparando cada grupo con los demás, la incidencia de las siguientes circunstancias patológicas: existencia o no de sufrimiento fetal intraparto, existencia de patología funicular (con o sin sufrimiento), existencia de sufrimiento por patología del cordón umbilical, posterior evolución distócica del parto, presencia de decelera

ciones en el Registro Basal, mortalidad perinatal, y posterior asociación a Pruebas de Oxitocina Sospechosas y Positivas.

No hemos estudiado la incidencia de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria, porque ya hemos visto que éste no se daba entre los Registros Reactivos, y los estudiados lo son; los dos casos detectados entre ellos con sufrimiento por dicha causa, presentaban ascensos "omega".

Por otra parte hemos de aclarar que en la valoración de la asociación de cada uno de los cuatro grupos con posteriores Pruebas Sospechosas y Positivas, el número de casos estudiados con Prueba de Oxitocina y Registro Basal en la semana previa al parto, fueron de 195 en el grupo de ascensos omega, 58 con lambda, 28 con epsilon y 5 con lambda + epsilon.

Los resultados globales de cada parámetro, referido a cada uno de los 4 grupos elaborados y sus porcentajes, quedan expuestos en la TABLA XXXV .

La comparación de los resultados de cada grupo con los restantes, para ver si existe significación estadística en las posibles diferencias, es lo que a continuación exponemos.

a) Sufrimiento Fetal Total: (FIGURA 56)

Aunque los registros con ascensos "lambda" presentaron una incidencia de sufrimiento fetal (20'17 %) algo superior a la del grupo con ascensos "omega" (17'06 %), "epsilon" (15'15 %) y "lambda"+"epsilon" (15'38%), éstas diferencias no presentaron significación estadística.

b) Existencia de patología del cordón umbilical: (FIGURA 56)

Tampoco hubo significación estadística al comparar entre sí la incidencia de patología funicular en los 4 grupos, aunque parece que la asociación de ascensos "lambda" y "epsilon" en el mismo registro (30'76 %), presenta mayor incidencia de éste tipo de patología que cuando en el trazado aparecen sólo los ascensos "omega" (23'01 %), "lambda" (24'56 %) o "epsilon" (19'69 %).

c) Existencia de sufrimiento fetal por patología funicular: (FIGURA 57)

No hubo significación estadística en ninguna de las comparaciones realizadas con los resultados de cada grupo entre sí; incluso hemos encontrado la mayor incidencia de sufrimiento por cordón en los registros que sólo tenían ascensos "omega" (9'12 % de los casos). El grupo de ascensos "lambda" presentó una tasa de sufrimiento por ésta causa del 7'89 %; el de ascensos "epsilon" del 4'54 %, y el de ascensos "lambda + epsilon" del 7'69 %.

d) Posterior evolución distócica: (FIGURA 57)

En general encontramos que el grupo de ascensos "omega" presentó un porcentaje de posteriores evoluciones distócicas, menor que en el resto de los grupos : 19'84 %, frente al 27'27 % en el de ascensos "epsilon", al 23'68 % en el de ascensos "lambda", y al 23'07 % en el de ascensos "lambda" y "epsilon" asociados. El porcentaje más elevado lo presentaron pues los ascensos "epsilon", pero sin embargo éstas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

e) Presencia de deceleraciones en el Registro Basal: (FIGURA 58)

La diferencia entre los porcentajes de casos que presentaron deceleraciones con ascensos "epsilon" y con ascensos "lambda" (24'24 % en los primeros, y 14'03 en los segundos) se acercó mucho al límite de significación, ya que su Ji cuadrado fue = 3'09; con ambos tipos de ascensos asociados, ésta circunstancia se dio en el 15'38 % de los casos. De todas formas, ninguno de éstos tres grupos, al comparar sus resultados con los del de ascensos "omega" (19'44 %), presentó una diferencia estadísticamente significativa.

f) Mortalidad Perinatal: (FIGURA 59)

La mortalidad perinatal en cada grupo no presentó diferencias significativas al ser comparada con la de los demás. El grupo de ascensos "lambda" tuvo una tasa del 8'84 por mil, mientras que en el de ascensos "epsilon" ésta

fue del 15'15 por mil (la más alta de todas), no apareciendo ningún caso entre los registros con ascensos "lambda" y "epsilon" asociados, y una tasa del 7'93 por mil entre los registros con ascensos "omega".

g) Posterior asociación a Prueba de Oxitocina Sospechosa: (FIGURA 60)

Este tipo de pruebas coexistieron con el 36'41 % de casos pertenecientes al grupo de ascensos "omega", mientras que con el de ascensos "lambda" ocurrió en el 29'31 % de casos, y en el de ascensos "epsilon" en el 25 %. No hubo ninguna Prueba Sospechosa asociada a un Registro Basal con ascensos "lambda" y "epsilon" asociados. Las diferencias entre los resultados de los distintos grupos, no fue estadísticamente significativa.

h) Posterior asociación a Prueba de Oxitocina Positiva: (FIGURA 60)

La Prueba Positiva se asoció al 1'72 % de los Registros con ascensos "lambda" y al 2'05 % de los Registros con ascensos "omega". Ningún caso se observó con ascensos "epsilon" o "lambda + epsilon". Las diferencias de resultados entre los cuatro grupos, no tuvo significación estadística.

TABLA XXXIV.- Relación entre la presencia de los distintos tipos de ascensos transitorios (según la nomenclatura de ALADJEM), y diversas circunstancias patológicas del embarazo y del parto.

TIPO ASCENSO		OMEGA	LAMBDA	EPSILON	LAMB. + EPS.
TOTAL	N	252	114	66	13
	PC	56.62	25.61	14.83	2.92
SUFRIMIENTO	N	43	23	10	2
	PC	17.06	20.17	15.15	15.38
CORDON	N	58	28	13	4
	PC	23.01	24.56	19.69	30.76
• CON SUFR.	N	23	9	3	1
	PC	9.12	7.89	4.54	7.69
DISTOCIAS	N	50	27	18	3
	PC	19.84	23.68	27.27	23.07
DECELERACIONES	N	49	16	16	2
	PC	19.44	14.03	24.24	15.38
MORTAL. PERIN.	N	2	1	1	0
	PM	7.93	8.87	15.15	-
P. OXIT. SOSPECH.	N	71	17	7	0
	PC	36.41	29.31	25.00	-
P. OXIT. POSITIVA	N	4	1	0	0
	PC	2.05	1.72	-	-
	.	195	58	28	5

N : NUMERO

PC : % PM : %.

FIGURA 56 .-

REGISTROS BASALES REACTIVOS CON ASCENSOS LAMBDA Y EPSILON.
(PORCENTAJES)

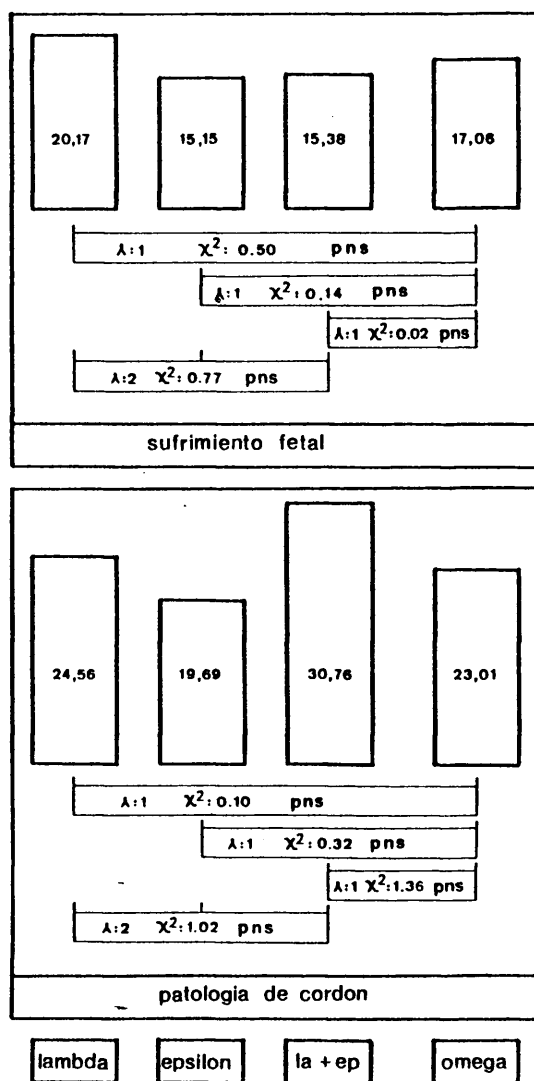


FIGURA 57 .-

REGISTROS BASALES REACTIVOS CON ASCENSOS LAMBDA Y EPSILON.
(PORCENTAJES)

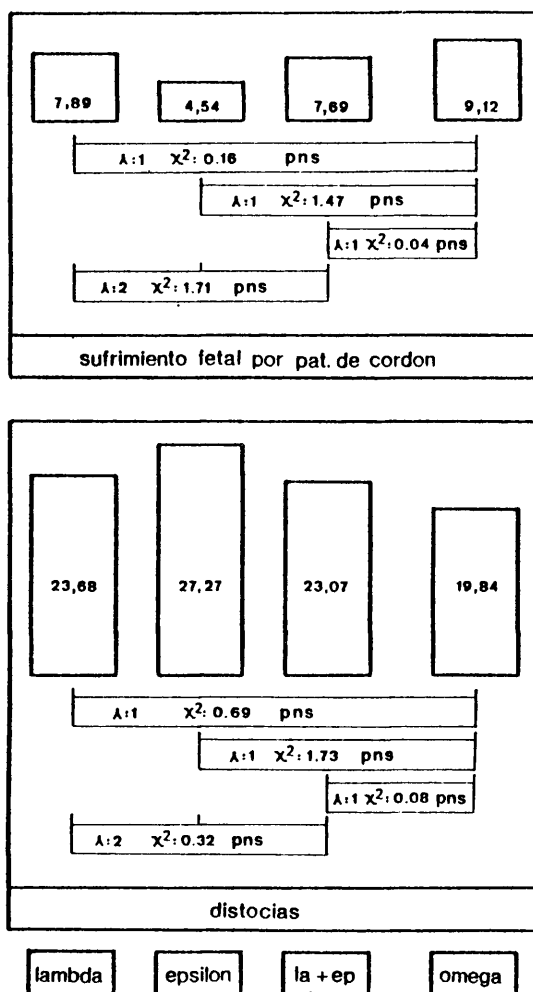


FIGURA 58 .-

**REG. BASALES REACTIVOS CON ASCENSOS
LAMBDA Y EPSILON (PORCENTAJES).**

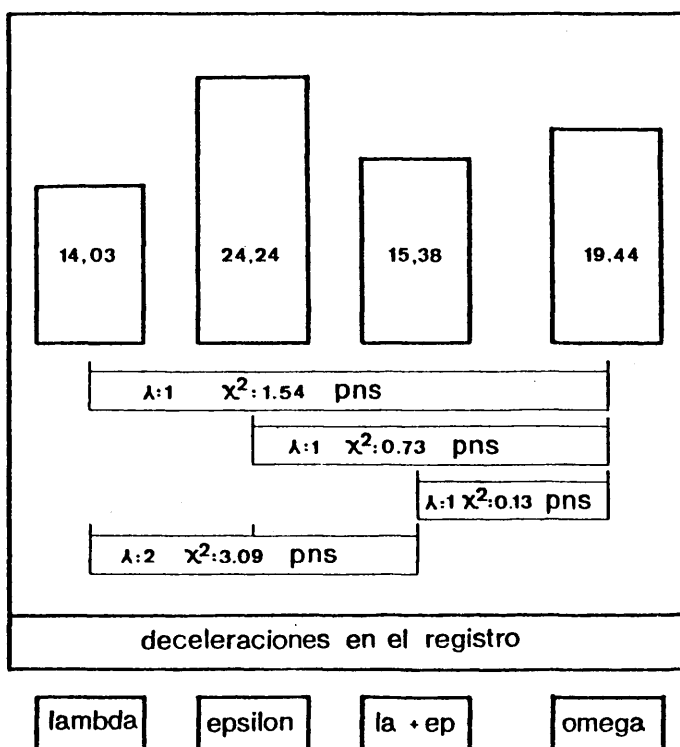


FIGURA 59 .-

REG. BASALES REACTIVOS CON ASCENSOS LAMBDA Y EPSILON (TANTOS POR MIL).

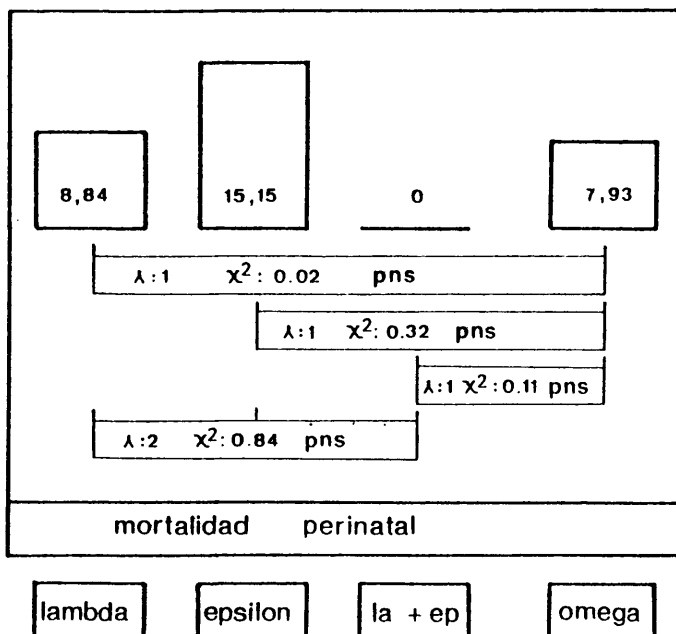
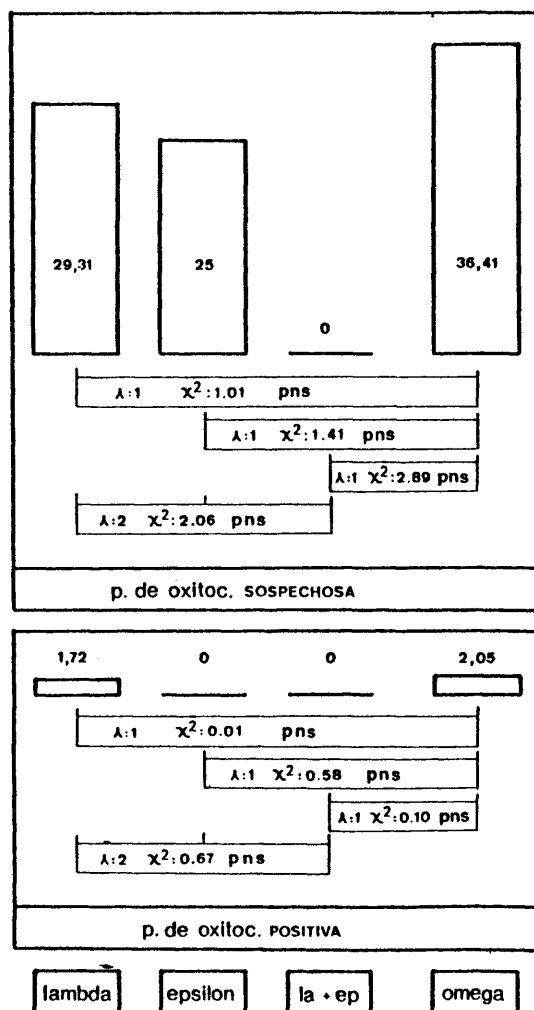


FIGURA 60 .-

REGISTROS BASALES REACTIVOS CON
ASCENSOS LAMBDA Y EPSILON
(PORCENTAJES)



5º) SIGNIFICADO DE LAS DECELERACIONES EN EL REGISTRO BASAL.

En los 1.120 Registros Basales de nuestro material, hemos encontrado deceleración (espontánea o asociada a contracciones uterinas o a movimientos fetales), en 165 de ellos, lo que supone el 14'73 % de todos los Registros.

La valoración de éstas deceleraciones la hemos realizado en dos pasos: en primer lugar hemos estudiado el significado de éstas sin tener en cuenta la reactividad del trazado; en segundo lugar lo hemos hecho refiriéndonos al resultado del Registro.

a) VALOR DE LA DECELERACION EN EL REGISTRO BASAL EN GENERAL:

En la FIGURA 61 hemos valorado la incidencia de diversas circunstancias patológicas en el Registro Basal (fuera o no Reactivo), dependiendo de que en él apareciesen o no deceleraciones (en sentido general), y de ésta forma hemos encontrado que los Registros con deceleración, presentan frente a los Registros sin deceleración, de forma estadísticamente significativa ...:

= Una mayor incidencia de sufrimiento fetal en general : 24'24 % de los Registros con deceleración presentan sufrimiento, mientras que éste sólo aparece en el 15'91 % de los Registros sin deceleración.

= Una mayor frecuencia de sufrimiento fetal, tanto debido a insuficiencia placentaria (7'87 % con deceleración y 2'82 % sin deceleración), como a patología funicular (9'09 % con deceleración y 3'66 % sin ella), o a otras causas (16'96 % y 1'25 % respectivamente).

= Una mayor tasa de mortalidad perinatal atribuible a insuficiencia placentaria : 12'12 por mil en los Registros con deceleración, y 1'04 por mil en los Registros sin ella. Sin embargo, aunque no hemos encontrado una diferencia estadísticamente significativa entre la tasa de mortalidad perinatal

de los Registros con deceleración (30'30 por mil) y la de los Registros sin deceleración (10'47 por mil), éstas cifras nos hacen pensar en que la mayor frecuencia entre los primeros sí tendrá significación estadística analizando un mayor número de casos.

= Una menor frecuencia de posteriores Pruebas de Oxitocina Negativas en los Registros con deceleración (44'62 % de ellos) que en los Registros sin deceleración (71'57 %), siendo la proporción entre ambos aproximadamente de 2 a 3, en favor de los segundos.

= Una mayor frecuencia de posteriores Pruebas de Oxitocina Sospecho - sas (41'32 % en Registros con deceleración, frente al 23'39 % en Registros sin ella, en proporción de 2 a 1 a favor de los primeros), y de Pruebas de Oxitocina Positivas (14'04 % con deceleración y 5'02 % sin ella, en proporción de 3 a 1 en favor de los primeros).

b) VALOR DE LA DECELERACION SEGUN EL RESULTADO DEL REGISTRO BASAL:

Una vez comprobado que la aparición de deceleraciones en general en el Registro Basal, aumenta significativamente la incidencia de patología obstétrica respecto a los Registros sin deceleración, hemos querido comprobar si la deceleración modifica la significación del Registro Basal según sea Reactivo o No Reactivo. En otras palabras, queremos ver si los casos de sufrimiento por ejemplo atribuible a patología funicular entre los Registros Reactivos, son más frecuentes o no cuando en ellos aparecen deceleraciones.

Los resultados, referidos a la existencia o no de sufrimiento fetal intraparto, a sus causas, y a la existencia de patología funicular con y sin sufrimiento, los hemos expuesto en la TABLA XXXV para el total de los 1.120 Registros Basales estudiados, y en la TABLA XXXVI para los 698 casos en los que además dispusimos de una Prueba de la Oxitocina, ambos realizados dentro de la semana previa al parto. En ésta última hemos valorado los resultados se

gún que el Registro fuese Reactivo o No Reactivo : dentro de cada tipo hemos distinguido los que presentaban deceleración y los que no, y a su vez en cada uno de ellos hemos considerado los distintos tipos de Prueba de la Oxitocina.

Los parámetros sobre los que se hizo la valoración fueron, por una parte los casos con sufrimiento fetal total y debido a insuficiencia placentaria, a patología funicular o a otras causas; entre los que no sufrieron hemos considerado su número total y aquéllos casos que presentando patología del cordón umbilical, sin embargo no llegaron a sufrir.

En ésta última TABLA (XXXVI) queremos llamar la atención sobre un dato importante : cuando el Registro fue Reactivo, nunca hubo sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria independientemente del resultado de la Prueba de Oxitocina, a excepción de un caso correspondiente a un embarazo prolongado con Registro realizado cuatro días antes del parto, que se hubiese evitado intensificando los controles en casos similares a éste; dicho trazado presentó deceleración, concretamente un Dip II con una contracción espontánea.

Tampoco hubo sufrimiento por insuficiencia placentaria entre los Registros No Reactivos, aunque tuviesen deceleración, cuando la Prueba de Oxitocina que les siguió fue Negativa.

Por su parte la asociación Registro No Reactivo - Prueba Positiva mantiene una alta tasa de sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria, cuando a demás en el primero aparecen deceleraciones (45'45 % de los casos), si bien ésta tasa fue muy inferior a la de sufrimientos por dicha causa, cuando en el Registro No Reactivo no apareció la deceleración (100 % de casos).

Respecto al sufrimiento por patología funicular, la tasa más alta correspondió al Registro No Reactivo con Prueba de Oxitocina Positiva (18'18 % de los casos), seguida del Registro Reactivo con deceleración y Prueba Positiva (16'66 % de casos).

Circunscribiéndonos sólo a la valoración de la deceleración en el Registro Basal, según el resultado de éste, nuestras observaciones han sido :

= Frecuencia de la deceleración en el Registro Basal: (TABLA XXXVII)

Entre los 1.120 Registros Basales de nuestro material, 165 presentaban deceleración, lo que supone el 14'73 % de todos ellos.

De éstos, 120 correspondían a Registros Reactivos, y 45 a No Reactivos lo que constituye respectivamente el 12'67 % y el 26'01 % dentro de cada tipo. Esta diferencia fue estadísticamente significativa, con un Ji cuadrado de 20'69 y "p" menor de 5 milésimas.

= Sufrimiento Fetal total: (TABLA XXXVIII)

Es más frecuente entre los Registros con deceleración cuando son No Reactivos (35'55 % de sufrimiento fetal) que cuando son Reactivos (20 %), siendo estadísticamente significativa la diferencia apreciada (Ji cuadrado=4'33, "p" menor de 5 centésimas).

No encontramos significación estadística al comparar dentro de cada tipo de Registro los porcentajes de sufrimiento fetal que aparecían dependiendo de la presencia o no de deceleraciones en él. Sin embargo entre los Reactivos la diferencia de porcentajes de casos que sufrieron cuando hubo deceleración (20 %) y cuando no la hubo (13'54 %), tuvo un valor del Ji cuadrado (= 3'59) muy próximo al límite de significación, lo que nos hace pensar que con un mayor número de casos dicha diferencia se haría significativa. Entre los No Reactivos, sufrieron el 35'55 % de los casos con deceleración y el 31'25 % sin ella, con un Ji cuadrado de 0'27 sin significación estadística.

= Sufrimiento Fetal atribuible a Insuficiencia Placentaria: (TABLA XXXIX)

Entre los Registros con deceleración, ésta circunstancia fue más frecuente cuando además eran No Reactivos (26'66 % de ellos) que cuando eran Reactivos (0'83 %); ésta diferencia es altamente significativa (Ji cuadrado 30'60, "p" menor de 5 milésimas). El porcentaje mencionado para los Registros Reactivos corresponde a un sólo caso, ya comentado repetidas veces, consistente en un embarazo prolongado con Registro 4 días antes del parto, y por tanto

evitable mediante la intensificación de los controles.

Entre los Registros Reactivos, la diferencia de porcentajes de sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria entre los que tenían deceleración (1 caso = 0'83 %) y los que no la tenían (1 caso = 0'12 %), no tuvo significación estadística (Ji cuadrado = 1'93).

Entre los No Reactivos, aunque tampoco hubo significación al comparar los porcentajes de sufrimiento por insuficiencia placentaria de los que presentaron deceleración y los que no, sin embargo la diferencia entre el 26'66% de casos correspondientes a los primeros y el 16'40 % de los segundos, nos hace pensar en que con un mayor número de casos podría llegar a alcanzar significación estadística; en nuestro estudio, el valor del Ji cuadrado fue 2'25.

= Sufrimiento fetal por patología del cordón umbilical: (TABLA XL)

No hubo diferencia estadísticamente significativa (Ji cuadrado = 1'63) entre los porcentajes que lo presentaron en los Registros con deceleración Reactivos (10'83 %) y No Reactivos (4'44 %), aunque se aprecia una ligera tendencia al aumento de los mismos entre los primeros.

Sin embargo, dentro de los Registros Reactivos, la incidencia de sufrimiento por cordón fue significativamente superior cuando presentaron deceleración (10'83 %) que cuando no la presentaron (5'68 %), con un Ji cuadrado de 4'69 y una "p" menor de 5 centésimas.

No hubo significación (Ji cuadrado = 0'41) entre los Registros No Reactivos con deceleración (4'44 % de ellos) y sin deceleración (7'03 %).

= Sufrimiento fetal por otras causas: (TABLA XLI)

No hubo significación estadística, tanto al comparar los porcentajes de Registros decelerativos Reactivos (8'33 %) y No Reactivos (4'44 %), con Ji cuadrado = 0'76, como al comparar la incidencia de éste tipo de sufrimiento dentro de cada tipo de Registro, entre los que presentaron deceleración y los que no. Entre los Reactivos, sufrió el 8'33 % de los decelerativos frente al

7'73 % de los no decelerativos (Ji cuadrado = 0'05). Entre los No Reactivos, los porcentajes fueron respectivamente del 4'44 % y del 7'81 %, con un Ji cuadrado de 0'57 (no significativo).

= Mortalidad perinatal total: (TABLA XLII)

Hubo significación estadística (Ji cuadrado = 13'27, "p" menor de 5 milésimas) al comparar las tasas de mortalidad perinatal total entre los Registros con deceleración Reactivos (ningún caso) y No Reactivos (5 casos = 111'11 por mil).

Ninguno de los 6 casos de todo nuestro material, con muerte perinatal y Registro Reactivo, presentó deceleración en éste, mientras que entre los No Reactivos hubo 5 casos con deceleración (111'11 por mil) y 4 sin ella (31'25 por mil), siendo ésta diferencia estadísticamente significativa (Ji cuadrado = 4'49, "p" menor de 0'05).

= Mortalidad perinatal atribuible a insuficiencia placentaria: (T. XLIII)

No se detectó ningún caso entre los Registros Reactivos, independientemente que presentaran o no deceleración. Entre los No Reactivos, la tasa de mortalidad por ésta causa fue del 44'44 por mil con deceleración, y del 7'81 por mil sin ella; ésta diferencia no fue significativa (Ji cuadrado = 2'50), probablemente debido al corto número de casos (2 en el primero y 1 en el segundo), por lo que pensamos que con una mayor casuística dicha significación se alcanzaría.

Entre los Registros decelerativos Reactivos y No Reactivos, las tasas de mortalidad perinatal por insuficiencia placentaria sí presentaron una diferencia estadísticamente significativa (Ji cuadrado = 6'07, "p" menor de 0'025) al no encontrarse ningún caso entre los primeros, y 2 (44'44 por mil) entre los segundos.

= Sufrimiento Fetal según el tipo de deceleración aparecida en el Registro: Los datos referentes a la existencia de sufrimiento fetal intraparto y

sus causas, referidos a la morfología de las deceleraciones encontradas en el Registro Basal, quedan reflejadas globalmente en la TABLA XLIV.

Morfológicamente hemos clasificado las deceleraciones en Dip I, Dip II, Deceleraciones Variables, Bradicardia Transitoria o "Calderón", y "no clasificables", incluyendo entre éstas últimas a aquéllas deceleraciones que no se acompañaron de una contracción o movimiento fetal evidenciable que nos permitiera clasificarlas, bien porque no existieron, o porque la deficiente colocación del tocodinamómetro sobre el abdomen materno no permitió su correcta captación.

Nuestros resultados al respecto han sido :

- Frecuencia de cada tipo de deceleración: entre los 165 Registros Basales con deceleración encontrados en nuestro material, hubo un total de 211 deceleraciones. Las más frecuentes fueron las Variables, con un total de 127 (60'18 %), seguidas por los "calderones" con 52 (24'64 % de las deceleraciones), las "no clasificables" con 20 (9'47 %), los Dip II con 14 (6'63 %), y en último lugar los Dip I con 8 (3'79 %). (FIGURA 62).

- Incidencia de sufrimiento fetal en cada tipo de deceleración: (TABLA XLIV). Registros REACTIVOS: las deceleraciones que con mayor frecuencia se acompañaron de sufrimiento fetal, fueron los Dip II, con 3 casos de un total de 7, lo que supone el 42'85 % de ellos. Le siguen las "no clasificables" con 6 sufrimientos entre 16 deceleraciones (37'50 %), las deceleraciones variables con 15 sobre 82 (18'29 %), y los "calderones" con 6 sobre 34 (17'64 %). No hubo ningún sufrimiento con Dip I.

Registros NO REACTIVOS: aquí el mayor índice de sufrimiento lo volvieron a presentar los Dip II, con 6 sufrimientos en 7 deceleraciones (85'71 %), seguidos por los "calderones" con 6 entre 18 (33'33 %), las deceleraciones variables con 9 sobre 35 (25'71 %), las "no clasificables" con 1 de 4 (25 %) y los Dip I que tampoco presentaron ningún sufrimiento.

- Sufrimiento Fetal por insuficiencia placentaria (FIGURA 62): Ningún tipo de deceleración dio sufrimiento fetal por ésta causa cuando apareció sobre un Registro Reactivo, salvo un sólo caso, correspondiente al ya largamente mencionado de la hiperdatia con Registro cuatro días antes del parto, en el que la deceleración fue un Dip II, lo que supone el 14'28 % de sufrimientos entre los Registros Reactivos con Dip II. En los Registros No Reactivos, la mayor frecuencia de sufrimiento por insuficiencia placentaria la dio el Dip II (71'42 %), seguido por las "no clasificables" (que probablemente también serían Dip II de haber existido una contracción que nos hubiese permitido clasificarlas como tales), con el 25 % de incidencia. Les siguen el "calderón" con el 22'22 % y las deceleraciones variables con el 14'28 %.

- Sufrimiento Fetal por patología de cordón (TABLA XLIV y FIGURA 62) : La mayor frecuencia la presentaron las "no clasificables" en Registro Reactivo (25 % de ellas), seguidas por el Dip II en Reactivos (14'28 %), la deceleración variable también en Registro Reactivo (12'19 %), y el "calderón" con reactividad (8'82 %); siguen en frecuencia las deceleraciones variables en Registros No Reactivos (8'57 %), y el "calderón" también en Registros No Reactivos (5'55 %).

En la TABLA XLIV, sumando el total de casos con patología funicular que sufrieron con los que no sufrieron, para cada tipo de deceleración, tenemos que la mayor incidencia de éste tipo de patología la presentaron las deceleraciones "no clasificables" (35 %), seguidas por el "calderón" (32'69 %), la deceleración variable (26'77 %), el Dip I (25 %) y el Dip II (14'28 %). Queremos resaltar el hecho de que la única patología que pudo ser demostrada en los casos en que aparecieron Dip I en el Registro Basal, fue precisamente la patología funicular, la cual sin embargo nunca llegó a producir sufrimiento.

- Sufrimiento Fetal por otra patología (TABLA XLIV y FIGURA 62): en primer lugar de frecuencia, figura el Dip II con el 14'28 %, tanto en Registros Reactivos como en No Reactivos, seguidos por las "no clasificables" en Reactivos (12'5 %), el "calderón" en los Reactivos (6'09 %), "calderón" en los

Registros No Reactivos (5'55 %), y deceleraciones variables también en Registros No Reactivos (2'55 %).

FIGURA 61 .-

DECELERACION EN EL REGISTRO BASAL (ULTIMO REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO)

CONCEPTO	Nº	% (+ %o)	χ^2	P
SUFR.FETAL TOTAL	40 152	24,24 15,91	6,85	<0,01
SUFR.FETAL POR INSUFIC. PLAC.	13 27	7,87 2,82	10,39	<0,005
SUFR.FETAL POR CORDON	15 35	9,09 3,66	9,59	<0,005
SUFR.FETAL POR OTRAS CAUSAS	28 12	16,96 1,25	100,70	<0,005
MPN TOTAL	5 10	30,30 10,47	0,73	ns
MPN POR INS. PL.	2 1	12,12 1,04	7,40	<0,01
PRUEBA OXIT. NEGATIVA	54 413	44,62 71,57	32,93	<0,005
PRUEBA OXIT. SOSPECHOSA	5 135	41,32 23,29	45,04	<0,005
PRUEBA OXIT. POSITIVA	17 29	14,04 5,02	13,12	<0,005

 con deceleración = 165 (14,73 %)

 sin " = 955

$\lambda = 1$

TABLA XXXV .-

DECELERACION EN EL ULTIMO REGISTRO BASAL REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO, Y SUFRIMIENTO FETAL.

		REGISTRO BASAL							
		REACTIVO			NO REACTIVO				
		SIN DEC.	CON DEC.	TOTAL	SIN DEC.	CON DEC.	TOTAL		
		827	120	947	128	45	173		
SUFRIMIENTO FETAL I.P.	SI	NUMERO	112 13,54	24 20,0	136 14,36	40 31,25	16 35,55	56 32,36	
		CAUSAS	INSUF. PLAC.	1° 0,12	1° 0,83	2° 0,21	21 16,40	12 26,66	33 19,07
			CORDON	47 5,68	13 10,83	60 6,33	9 7,03	2 4,44	11 6,35
			OTROS	64 7,73	10 8,33	74 7,81	10 7,81	2 4,44	12 6,93
	NO	NUMERO	715 86,45	96 80,0	811 85,63	88 68,75	29 64,44	117 67,63	
		CORDON	115 13,90	20 16,66	135 14,25	21 16,40	10 22,22	31 17,91	

.. AMBOS CASOS EVITABLES INTENSIFICANDO LOS CONTROLES
EN RECUADRO : PORCENTAJES

TABLA XXXVI :-

RELACION ENTRE ULTIMA COMBINACION P. DE OXITOCINA-REGISTRO BASAL CON DECELERACION, EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO, Y SUFRIMIENTO FETAL (N: 898)

EN RECUADRO : PORCENTAJES

TOTAL	35 77.77	28 60	3 50	308 87.74	74 80.43	7 77.77
CORDON	5 11.11	7 20	2 33.33	54 19.38	19 20.63	5 35.55
SIN S.F.						
TOTAL	10 22.22	7 20	3 50	43 12.25	18 19.56	2 22.22
CAUSA						
INSUF. PLAC.	1 2.22	0	0	0	0	0
CORDON	3 6.66	5 14.28	1 16.66	26 7.40	12 13.04	1 11.11
OTRAS	6 13.33	2 5.71	1 16.66	16 4.53	6 6.52	1 11.11
CON SUFRIM. FETAL						
TOTAL N°	4.5	3.5	5	351	22	9
P. OXITOC.						
REG. BASAL						
NEGATIVA						
SOSPECH						
POSITIVA						
SOSPECH						
POSITIVA						
SIN DECELER.						
452 (84.01%)						
REGISTRO BASAL REACTIVO						
538 (77.07%)						
NEGATIVA						
SOSPECH						
POSITIVA						
SOSPECH						
POSITIVA						
SIN DECELER.						
125 (78.12%)						
REGISTRO BASAL NO REACTIVO						
160 (22.92%)						

EMBARAZO PROLONGADO CON REGISTRO 4 DIAS ANTES ..ECLAMPSIA TRAS LA PRUEBA

TABLA XXXVII .- La deceleración en el Registro Basal según el resultado de éste : frecuencia.

DECELERACION EN EL REGISTRO BASAL : 165 =14.73%

REACTIVO	120	12,67 %
NO REACTIVO	45	26,01%
$\chi^2:20,69 \quad p < 0.005$		

TABLA XXXVIII .- La deceleración en el Registro Basal según el resultado de éste : relación con la presencia de sufrimiento fetal en general.

SUFRIMIENTO FETAL TOTAL

REG. BAS.	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR CEN	20	13,54	35,55	31,25
NUM.	24	112	16	40
DECELER.	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

$\chi^2:3,59 \text{ pns}$ $\chi^2:0,27 \text{ pns}$
 $\chi^2:4,33 \text{ p} < 0.05$

TABLA XXXIX .- La deceleración en los distintos tipos de Registro Basal, en relación con el sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria.

SUFR. FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA

REG. BAS.	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR CIEN	0,83	0,12	26,66	16,40
NUM.	1	1	12	21
DECELER.	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

|— χ^2 :1.93 pns —|— χ^2 :2.25 pns —|
 χ^2 :30.60 $p < 0.005$ —|

TABLA XL .- La deceleración en los distintos tipos de Registro Basal, en relación con el sufrimiento fetal debido a patología del cordón umbilical.

SUFR. FETAL POR CORDON

REG. BAS.	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR CIEN	10,83	5,68	4,44	7,03
NUM.	13	47	2	9
DECELER.	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

|— χ^2 :4.69 $p < 0.05$ —|— χ^2 :0.41 pns —|
 χ^2 :1.63 pns —|

TABLA XLI .- Relación entre la presencia de deceleración en los distintos tipos de Registro Basal, y el sufrimiento fetal atribuible a causas distintas de la insuficiencia placentaria y de la patología funicular.

SUFR. FETAL POR OTRAS CAUSAS

REG. BAS.	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR CEN	8,33	7,73	4,44	7,81
NUM.	10	64	2	10
DECELER.	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

|— χ^2 :0.05 pns —| — χ^2 :0.57 pns —|
 |— χ^2 :0.76 pns —|

TABLA XLII .- La Mortalidad Perinatal Total en Registros Basales Reactivos y No Reactivos, con y sin deceleración.

MORTALIDAD PERINATAL TOTAL

REG BAS	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR MIL	0	7,25	111,11	31,25
NUM	0	6	5	4
DECELER	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

|— χ^2 :0.93 pns —|— χ^2 :4.49 p<0.05 —|
 χ^2 :13.27 p<0.005

TABLA XLIII.- Mortalidad Perinatal atribuible a insuficiencia placentaria, en Registros Basales Reactivos y No Reactivos, con y sin deceleración.

MORTALIDAD PERINATAL POR INSUFIC. PLACENT.

REG BAS	REACTIVO		NO REACTIVO	
POR MIL	0	0	44,44	7,81
NUM	0	0	2	1
DECELER	SI 120	NO 827	SI 45	NO 128

|— χ^2 :no posible —|— χ^2 :2.50 pns —|
 χ^2 :6.07 p<0.025

TABLA XLIV.-

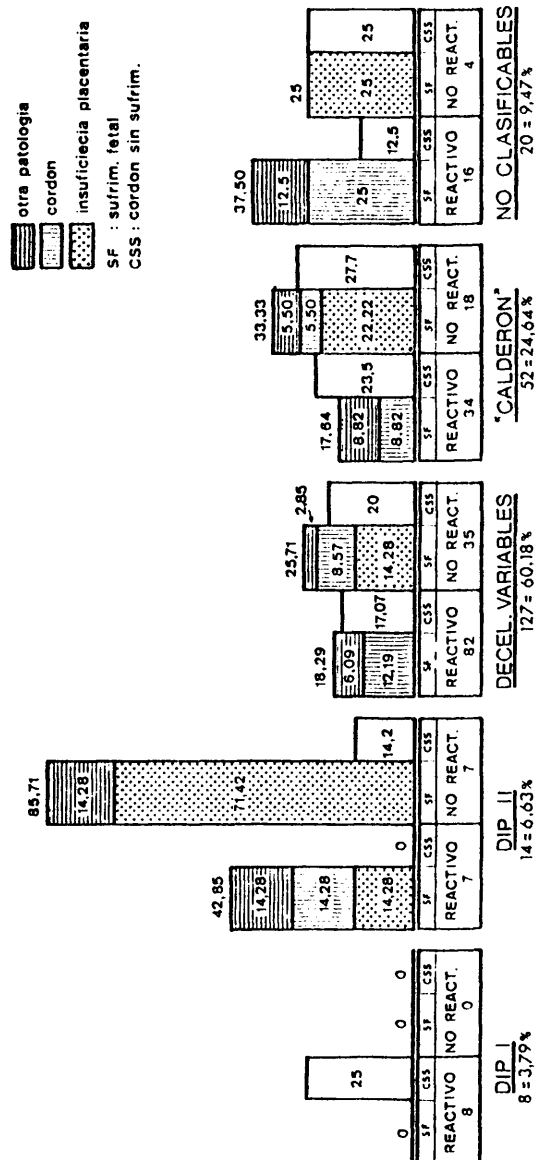
TIPO DE DECELERACION EN EL ULTIMO REGISTRO BASAL REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO Y SUFRIMIENTO FETAL

REGISTRO BASAL	TIPO DE DECELERACION	TOTAL	CON SUFRIMIENTO FETAL				SIN SUFR. FETAL	
			NUM.	INSUF. PLAC.	CORDON	OTROS	NUM.	CORDON
REACTIVO 147	DIP I	8 (5.42)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	8 (100)	2 (25)
	DIP II	7 (4.76)	3 (42.85)	1* (14.85)	1 (14.28)	1 (14.28)	4 (57.14)	0 (0)
	DEC. VAR.	82 (55.78)	15 (18.29)	0 (0)	10 (12.19)	5 (6.09)	67 (81.70)	14 (17.07)
	CALDERON	34 (23.12)	6 (17.64)	0 (0)	3 (8.82)	3 (8.82)	28 (82.35)	8 (23.52)
	NO CLASIFIC.	16 (10.88)	6 (37.50)	0 (0)	4 (25)	2 (12.50)	10 (62.5)	2 (12.50)
NO REACTIVO 64	DIP I	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	DIP II	7 (10.93)	6 (85.71)	5 (71.42)	0 (0)	1 (14.28)	1 (14.28)	1 (14.28)
	DEC. VAR.	35 (54.68)	9 (25.71)	5 (14.28)	3 (8.57)	1 (2.85)	26 (74.28)	7 (20)
	CALDERON	18 (28.12)	6 (33.33)	4 (22.22)	1 (5.55)	1 (5.55)	12 (66.66)	5 (27.77)
	NO CLASIFIC.	4 (6.25)	1 (25)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	3 (75)	1 (25)

* EMBARAZO PROLONGADO CON REGISTRO 4 DIAS ANTES DEL PARTO.
(ENTRE PARENTESIS: PORCENTAJES)

FIGURA 62 .-

TIPO DE DECELERACION EN EL ULTIMO REGISTRO BASAL REALIZADO EN LA SEMANA PREVIA AL PARTO Y PORCENTAJE DE CASOS CON SUFRIMIENTO FETAL Y PATOLOGIA DE CORDON (211).



6º) RESULTADOS PERINATALES EN EL "GRUPO CONTROLADO" : SU COMPARACION CON LOS DE EMBARAZOS DE BAJO O NULO RIESGO "NO CONTROLADOS".

Como resumen de nuestro estudio, hemos querido conocer los resultados obtenidos al aplicar combinadamente el Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina en las 1.112 gestantes controladas en nuestra Unidad de Fisiopatología Fetal, según el protocolo presentado en la TABLA XIV (pág. 144), comparando la mortalidad perinatal de éste grupo con la del resto de embarazos y partos atendidos en nuestra Clínica, en principio considerados como de "curso normal" y por tanto no controlados con el protocolo antes mencionado, y que suponen 5.035 embarazos con 5.087 fetos.

a) Modalidad de parto en los grupos "controlado" y "no controlado".

En la TABLA XLV podemos ver cómo el porcentaje de partos vaginales espontáneos fue sensiblemente inferior en el "grupo controlado" (781 casos=70'23 % de los partos) que en el "no controlado" (4.423 casos = 87'84 % de los partos). Esta diferencia fue a expensas de un notable aumento de las intervenciones quirúrgicas entre los primeros, donde se practicaron 233 cesáreas que suponen el 20'95 % de los partos, junto a 68 fórceps (6'11 %) y 14 ventosas (1'25 %), frente a unas cifras en el grupo "no controlado" (embarazos normales) de 185 cesáreas (3'67 %), 249 fórceps (4'94 %), 30 ventosas (0'59 %), y 8 ventosa-fórceps (0'15 %).

En el resto de modalidades de parto estuvieron ambos grupos bastante igualados: 8 partos vaginales de nalgas en el "grupo controlado" (0'71 %) y 94 en el "no controlado" (1'86 %); 8 gemelares en el primero (0'71 %) y 44 en el segundo (0'87 %); ningún-trigemelar entre los "controlados" y 2 entre los "no controlados" (0'03 %).

b) Mortalidad Perinatal en los grupos "controlado" y "no controlado".

Este parámetro es el verdadero "filtro" valorador de la eficacia obstétrica -

trica, mucho más que el propio sufrimiento fetal el cual a menudo es difícil de establecer o de reconocer.

En la TABLA XLVI podemos ver cómo de los 91 fetos muertos perinatales que tuvimos en total en nuestra Clínica, y que suponen una tasa del 14'66 por mil, 15 corresponden a los 1.120 fetos controlados en nuestra Unidad de Fisiopatología Fetal por ser considerados de Alto Riesgo (13'39 por mil), y los 76 restantes pertenecen a embarazos en principio considerados como normales y por tanto no controlados en nuestra Unidad (14'94 por mil).

Respecto a las principales causas presuntamente responsables de dichas muertes, vemos que la principal de ellas es la Insuficiencia Placentaria, tanto para el total del material de la Clínica (41'75 % de las muertes) como para el grupo de embarazos "normales" (46'05 %), mientras que en el grupo de Alto Riesgo pasa a un segundo lugar de importancia, con sólo 3 casos (20 % de las muertes), detrás de la patología funicular y de la malformación fetal, ambas circunstancias con 4 casos y el 26'66 % de las muertes perinatales dentro de éste grupo. En éste mismo grupo, las causas de muerte perinatal restantes correspondieron a un caso de parto lento, isoinmunización Rh grave con hidrops fetal, un desprendimiento masivo de placenta y una severa hemorragia por placenta previa central, que suponen respectivamente el 6'66 % de las muertes. En el grupo "no controlado" (de embarazos normales), como segunda causa más importante de muerte perinatal figuró el Síndrome de Dificultad Respiratoria con 14 casos (18'42 % de las muertes), seguido de la isoinmunización Rh y del "abruptio placentae" cada uno de ellos con 5 casos (6'57 %), del trauma obstétrico con 4 casos (5'26 %), y un sólo caso de parto lento, sepsis neonatal y enterocolitis del recién nacido al 6º día de vida (1'31 % respectivamente).

En la TABLA XLVII presentamos el resumen global, referido a la mortalidad perinatal total y atribuible a insuficiencia placentaria, habida en el total del material de nuestra Clínica, y entre los grupos "controlado" (de Alto Riesgo) y "no controlado" (de casos normales). En ella vemos que respecto a la Mor

talidad Perinatal Total, la tasa en ambos grupos fue similar, siendo la del grupo "controlado" (13'39 por mil) discretamente inferior a la del grupo "controlado" (14'94 por mil). Pero en lo referente a la Mortalidad Perinatal atribuible a Insuficiencia Placentaria, vemos que ésta diferencia se acentúa, ya que la correspondiente al grupo "controlado" (2'67 por mil) es menos de la mitad de la correspondiente al grupo "no controlado" (6'88 por mil), lo que nos habla de la eficacia del método empleado. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa, pero su Ji cuadrado = 2'71, nos hace pensar en que con mayor número de casos dicha significación llegaría a alcanzarse; no obstante, el hecho de no haya diferencias significativas entre las tasas de mortalidad perinatal de embarazos normales y de embarazos de Alto Riesgo (con mucho peor pronóstico "a priori"), afirma la validez del método de control empleado en éstos últimos.

TABLA XLV .-

TERMINACION DE LOS EMBARAZOS SEGUN FUE-
RAN O NO CONTROLADOS EN "FISIOPAT. FETAL"

PARTO	CONTROLADO		NO CONTROL.	
	NUM.	%	NUM.	%
EUTOCICO	781	70.23	4 423	87.84
CESAREA	233	20.95	185	3.67
FORCEPS	68	6.11	249	4.94
VENTOSA	14	1.25	30	0.59
VENT.- FORC.	0	0	8	0.15
NALGAS VAG.	8	0.71	94	1.86
GEMELAR	8	0.71	44	0.87
TRIGEMELAR	0	0	2	0.03
TOTAL	1.112	18.09	5.035	81.90

TABLA XLVI .-

MORTALIDAD PERINATAL (MPN) EN NUESTRA CLINICA, SEGUN QUE LOS FETOS FUERAN O NO CONTROLADOS CON MONITORIZACION ANTEPARTO SISTEMATIZADA: CAUSAS Y %.

		N = 1.120		N = 5.087		N = 6.207	
CAUSAS		CONTROLADO		NO CONTROLADO		TOTAL	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
		3	20,00	35	46,05	38	41,75
	INSUF. PLACENT.	4	26,66	0	-	4	4,39
	CORDON	0	-	4	5,26	4	4,39
	TRAUMA OBST.	1	6,66	1	1,31	2	2,19
	PARTO LENTO	4	26,66	10	13,15	14	15,38
	MALFORMADO	1	6,66	5	6,57	6	6,59
	ISOINMUNIZ. RH	1	6,66	5	6,57	6	6,59
	ABRUPTIO	0	-	14	18,42	14	15,38
	S. DISTRESS RESP.	0	-	1	1,31	1	1,09
	SEPSIS NEONATAL	0	-	1	1,31	1	1,09
	ENTEROCOLITIS	1	6,66	0	-	1	1,09
	HEMORR. PLAC. PR.						
MPN TOTAL	NUMERO	15		76		91	
	POR MIL	13,39		14,94		14,66	

16-DIC-1977 A 18-OCT-1980

TABLA XLVII .-

MORTALIDAD PERINATAL (MPN) ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA
PLACENTARIA (IP)

	PARTOS	FETOS	MPN		MPN POR IP	
			Nº	%	Nº	%
TOTAL	6.147	6.207	91	14,66	38	6,12
GRUPO NO CONTROLADO	5.035	5.087	76	14,94	35	6,88
GRUPO CONTROLADO	1.112	1.120	15	13,39	3	2,67
						41,75
						46,05
						20,00

- 220 -

IV.- COMENTARIOS Y DISCUSION

El comentario y discusión de nuestros resultados, vamos a ir exponiéndolos en el mismo orden que lo fueron aquéllos en el capítulo anterior.

1ª) VALORACION DEL REGISTRO BASAL EN SENTIDO GENERAL.

Los trabajos y comunicaciones sobre el uso clínico de la monitorización fetal no estresante (o "registro basal") se han prodigado mucho, sobre todo en los últimos 3 - 4 años; numerosos índices han sido propuestos para la valoración del mismo, entre los que podemos citar los de FISCHER en 1.976 (65), HAMMACHER en 1.974 (96), KUBLI y RUTTGERS en 1.970 y 72 (131), CARRERA en 1.977 (32), PEARSON y WEABER en 1.976 (172 y 173), LYONS en 1.979 (141), KREBS y PETRES en 1.978 (127), NOCHIMSON en 1.978 (155), NOVO DOMINGUEZ en 1.978 (157), SOLUM en 1.980 (222), KÄÄR en 1.980 (123), etc. Todos ellos son en esencia parecidos, y consisten en un sistema en el que se puntúan y valoran una serie de características morfológicas del trazado de Frecuencia Cardíaca Fetal obtenida en condiciones basales de la gestante, como son la variabilidad, número y tipo de ascensos transitorios, nivel de la FCF, movimientos fetales, presencia y tipo de deceleraciones ante contracciones espontáneas o ante los propios movimientos fetales, etc., cuantificándose también la proporción en que cada una de éstas características de la FCF aparece a lo largo del registro.

La eficacia de éstos índices es similar en todos ellos, y su objetivo es lograr determinar mediante la valoración del trazado de FCF obtenido en condiciones basales (sin estímulos externos ni situaciones coexistentes de estrés) el estado de buena o mala salud fetal intraútero.

Para nosotros, el disponer en la clínica diaria de un índice para valorar el Registro Basal (y para ello cualquiera es bueno), tiene una gran importancia: obliga al observador, por muy experto que se considere, a fijarse en todos de los detalles morfológicos del trazado, para así poderlos evaluar en

su justa medida, evitando que se pasen por alto algunos de ellos que pudieran ser de gran importancia, y disminuyendo de ésta forma la influencia de la subjetividad de dicho observador. También son muy útiles a la hora de unificar criterios, sobre todo cuando son varias las personas encargadas de interpretar los trazados. Todo esto ha sido comprobado en un interesante estudio realizado en 1.978 por TRIMBOS y KEIRSE (236).

Pero muchos de los "detalles" valorados por éstos índices, son a veces difíciles de apreciar en los trazados obtenidos por ultrasonidos para la FCF, método más generalmente utilizado para ese fin; así por ejemplo, la variabilidad del trazado sólo se corresponde con la real, cuando aparece disminuida, pero no cuando las oscilaciones son de una amplitud normal o incluso aumentada, ya que los cardiotocógrafos de uso más común no nos dan la auténtica variabilidad latido a latido, sino que casi siempre calculan la media del espacio que agrupa a cinco latidos consecutivos, o a 2 - 3 latidos en los monitores más perfeccionados. El resultado es una variabilidad con frecuencia y amplitud falsamente aumentada, y por ello no nos parece adecuado tomar éste dato como fundamental, dado el peligro que supone la posibilidad de obtener falsos negativos, como es el caso que presentamos en la FIGURA 46 (pág. 105) perteneciente a nuestro material, en la que el trazado no se interpretó como patológico franco a pesar de los pequeños Dip II presentes, debido a la "buena variabilidad" del mismo, falleciendo el feto intraútero a las pocas horas. Algo similar pasa con las deceleraciones en el Registro Basal ante contracciones espontáneas, ya que éstas últimas sólo aparecen en el 60 % de los Registros (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1:978) (157), y entonces la posibilidad de un falso negativo o normal aumenta, en el sentido de que un trazado sin dinámica que no presenta deceleraciones, no excluye el que éstas se produzcan si hubiera habido contracciones.

Ante todo esto, podemos afirmar que los distintos índices de valoración del cardiotocograma basal, se muestran muy eficaces para el diagnóstico de la

insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria (o "insuficiencia placentaria", como la estamos denominando en este trabajo para simplificar), acertando en la mayoría de los casos en que la predicen, pero sin embargo presentan falsos negativos o normales, que en la práctica resultan muy peligrosos de cara al control del estado fetal anteparto, sobre todo en gestaciones catalogadas como de Alto Riesgo. Así, los índices de HAMMACHER y de KUBLI, vienen a dar una tasa de falsos negativos de hasta el 10 % de ellos, tal y como apuntan MINGUEZ SANZ y cols., en 1.980 (229).

PAUL y KEEGAN en 1.979 (169) apuntan cómo la presencia de ascensos transitorios en el trazado de FCF, indica la existencia de mecanismos intactos de respuesta del Sistema Nervioso Central fetal, ante estímulos recibidos por éste. Ello implica un adecuado aporte de Oxígeno y nutrientes, por lo que tanto el nivel de éstos en sangre materna, como el intercambio a nivel placentario y el buen aprovechamiento por parte del propio feto, han de ser también adecuados. Por lo tanto, podemos deducir que la presencia de ascensos transitorios de la FCF ante movimientos fetales o ante otro tipo de estímulos (como sonoros, mecánicos, o las contracciones uterinas) es indicativo de la existencia de una buena reserva respiratoria fetoplacentaria, o como venimos mencionando a lo largo de este trabajo, de una suficiencia placentaria; este punto es ampliamente confirmado por los estudios de SCHIFRIN y cols., en 1.975(210) LEE y cols., en 1.975 (135), ROCHARD y cols., en 1.976 (187), TRIERWEILER y cols., en 1.976 (234), ALADJEM y cols., en 1.977 (2), BONILLA y MUÑOZ en 1.978 (14), NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (157), etc., quienes además apuntan que la ausencia de ascensos es uno de los primeros signos en la instauración de la insuficiencia placentaria.

Basándose en todo esto, SCHIFRIN y cols., en 1.978 (212), pretenden simplificar la interpretación del Registro Basal, atendiendo sólo a la presencia de ascensos transitorios de la FCF ante movimientos fetales o ante cualquier otro tipo de estímulo, dejando el resto de los detalles morfológicos del tra-

zando para "matizar" o aclarar aquéllos casos en los que no puede establecerse una significación clara del Registro. Para ello, define como Reactivo, el que presenta en un período de tiempo de 10 minutos (considerados en cualquier parte del trazado) un mínimo de 2 ascensos transitorios, de amplitud igual o superior a 15 latidos sobre la FCF Basal, y duración mayor de 15 segundos, y como No Reactivo el que no alcanza los requisitos mínimos exigidos para los Primeros.

La existencia de un trazado de FCF Reactivo, asegura en el plazo de una semana desde su realización, y de forma casi absoluta, la suficiencia de la función respiratoria de la placenta, mientras que con un un trazado No Reactivo, la insuficiencia placentaria es una más entre causas muy variadas, como la existencia de una fase de sueño fetal fisiológico, administración a la madre de fármacos depresores del SNC, etc., siendo aquélla la responsable de la falta de reactividad en aproximadamente el 20-25 % de los casos; éstos extremos han sido confirmados por los trabajos de SCHIFRIN y cols., en 1.978 y 79 (212 y 213), EVERTSON y cols., en 1.979 (56), NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 y 80 (157, 158 y 161), ALADJEM y cols., en 1.977 y 80 (3 y 4), etc.

Las ventajas que presenta la valoración del Registro Basal por el método de la reactividad frente a otros índices, son :

- Es un método sencillo de valorar, en el que no caben los grados intermedios: un Registro o es Reactivo o no lo es.

- Diagnostica con certeza casi total el estado de buena función respiratoria placentaria, y en los casos en que ésto no puede ser asegurado, como ocurre en los Registros No Reactivos que suponen alrededor del 15 % de todos ellos, hay que recurrir a pruebas estresantes, preferentemente la de la Oxitocina.

En nuestro estudio, y confirmando los resultados obtenidos por los autores arriba expuestos, podemos concluir en que el Registro Basal Reactivo, nos

aseguró la suficiencia placentaria en el plazo de una semana desde su realización, en casi la totalidad de los casos. Efectivamente: entre los 1.120 Registros Basales realizados en la semana previa al parto de otros tantos fetos correspondientes a embarazos de Alto Riesgo, la predicción de la buena función placentaria en cuanto a mortalidad perinatal, cuando el Registro fue Reactivo fue del 100 %, y en cuanto al sufrimiento fetal del 99'78 %; no hubo ninguna muerte perinatal atribuible a insuficiencia placentaria en dichas circunstancias, pero sin embargo encontramos 2 casos de sufrimiento fetal por dicha causa, y que correspondían a un embarazo prolongado real con Registro realizado 4 días antes del parto, y a una hipertensión rebelde al tratamiento con Registro 3 días antes del parto. En el Protocolo para el manejo de embarazos de Alto Riesgo que hemos utilizado (TABLA XIV, pág.144), que es modificación (158) del propuesto por SCHIFRIN y cols., en 1.978 (212), el plazo de fiabilidad que damos al Registro Reactivo es de una semana, excepto en los embarazos prolongados comprobados, la diabetes clínica y la hipertensión mal controlada, en los que por considerar que la función placentaria puede deteriorarse más rápidamente que en otras circunstancias patológicas del embarazo, lo reducimos a 3 - 4 días. Los dos falsos negativos encontrados en nuestro estudio, correspondían al grupo de patologías mencionadas, y el sufrimiento se presentó en el plazo de 3 y 4 días; ello nos lleva a modificar el protocolo utilizado, en el sentido de que la fiabilidad del trazado Reactivo en éstos casos, debemos reducirla a 48 - 72 horas, con lo que entonces aseguraremos el diagnóstico de suficiencia placentaria en el 100 % de los casos.

Esta medida puede ser criticada en el sentido de que conllevaría a un aumento del ritmo de trabajo y del presupuesto en una unidad de monitorización anteparto, pero pensamos que el monitorizar tres veces por semana en lugar de dos, a mujeres pertenecientes a tres entre las múltiples circunstancias que condicionan el Alto Riesgo Obstétrico, no tiene por qué "desbordar" la capacidad laboral y económica de una Unidad, que se supone suficientemente dotada en personal y medios para desempeñar adecuadamente su función.

El resto de los casos detectados con sufrimiento fetal y Registro Reactivo en la semana previa al parto, respondieron a causas distintas de la insuficiencia placentaria, y su incidencia (14'14 %) es muy parecida a la que por causas similares se dió entre los Registros No Reactivos (13'29 %); ello nos confirma que la reactividad hace referencia sólo al estado de la función placentaria y no a otros factores, los cuales por otra parte, muchas veces son de tipo accidental o dependientes de una mala observación de las indicaciones que se dan a la gestante, o de una deficiente conducción y vigilancia del parto, circunstancias éstas que evidentemente no pueden ser previstas mediante pruebas biofísicas o bioquímicas, tal y como apuntan PAUL y KEEGAN en 1.979 (169).

Otro aspecto discutido en la actualidad, es el valor de las pruebas de bienestar fetal realizadas en épocas tempranas del embarazo; nosotros mismos hemos mencionado en anteriores trabajos (73, 157) que la prematuridad puede ser una circunstancia que condicione la falta de reactividad en los cardiogramas basales; sin embargo GABBE y cols., en 1.978 (71) observan al estudiar Pruebas de Oxitocina realizadas antes de la 34ª semana, que la frecuencia de los distintos tipos y la significación de los mismos, es equiparable a la de las realizadas más cerca del término. En éste estudio hemos visto que los porcentajes de Registros Basales Reactivos, son similares tanto en embarazos a término, como en pretérminos y postérminos (alrededor del 85 %), y por tanto la significación de los mismos permanece invariable sea cual sea la edad gestacional en que se realice; sin embargo la proporción de trazados Reactivos es menor entre los fetos de peso inferior a 2.500 gr., que entre los de peso superior a dicha cifra, lo cual, si tenemos en cuenta que el porcentaje de Reactivos es igual en los pretérminos que en los términos, nos habla de que dicha diferencia es a expensas de los CIR, cosa lógica si tenemos en cuenta que ésta circunstancia es una manifestación más de la insuficiencia placentaria, sobre la cual no hemos profundizado más por salirse del tema de éste estudio.

Por su parte, la existencia de un Registro No Reactivo, no siempre expresa una insuficiencia placentaria, hecho sobre el que también están de acuerdo autores como SCHIFRIN (212, 213), EVERTSON (56), NOVO DOMINGUEZ (157), etc.

La tasa global de sufrimiento fetal en éste grupo, ha sido en nuestro estudio del 32'36 % (56 sufrimientos entre 173 fetos), cifra muy superior a la encontrada en casos con Registro Reactivo (14'36 % = 136 sufrimientos entre 947 fetos).

Los sufrimientos atribuibles a insuficiencia placentaria, fueron 33, lo que supone el 19'07 % de los Registros No Reactivos, cifra similar a la del 20 - 25 % que refieren la mayoría de los autores (NOVO DOMINGUEZ - 157, SCHIFRIN - 212 y 213, EVERTSON - 56, ALADJEM - 2, GALVEZ HERNANDEZ - 73, etc.). El resto de los sufrimientos, atribuibles a otras causas como cordón, malformaciones, trauma obstétrico, etc., no dependen de la reactividad o no reactividad del Registro, según vimos antes.

Descartado el sufrimiento fetal, la no reactividad estuvo originada (independientemente de que además hubiera o no sufrimiento) por factores tales como la coincidencia del Registro con un período de sueño fetal fisiológico - DREYFUS-BRISAC y BLANC, 1.956 (50) -, administración a la madre de fármacos sedantes como el Valium - YEH y cols., 1.974 (250) -, o la Dolantina - HUTTER y cols., 1.968 (115) -, existencia de fiebre materna, estados de ansiedad, etc.

La tasa de falsos positivos respecto a la insuficiencia placentaria, cuando valoramos el Registro Nasal por el método de la reactividad, fue por lo tanto muy alta (aproximadamente el 80 %), mientras que los distintos índices propuestos para la valoración del Registro por FISCHER, CARRERA, PEARSON y WEBER NOVO DOMINGUEZ, KUBLI y RUTTGERS, NOCHIMSON, SOLUM, etc., presentan una tasa de falsos positivos casi nula; MINGUEZ SANZ y cols., en 1.980 (229), encuentran que los índices de HAMMACHER y de KUBLI y RUTTGERS, muestran un 100 % de aciertos cuando predicen el sufrimiento fetal; NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (157)

comparan los índices de KUBLI y RUTGERS y el suyo propio, y encuentran una tasa de aciertos para el sufrimiento fetal, del 96'03 % para el primero y del 98'56 % para el segundo; pero sin embargo las tasas de falsos negativos son del 3'96 % y del 1'47 % respectivamente, situación sumamente peligrosa que atribuyen a la inconstante presencia de contracciones uterinas espontáneas, de modo que al no aparecer deceleraciones con éstas, nos lleven a no valorar la anormalidad que realmente tiene el trazado.

Por todas éstas razones, para nosotros, un Registro Basal No Reactivo, "matizado" además por la existencia de una taquicardia basal, de una disminución de la variabilidad (especialmente significativa cuando la FCF es captada mediante ultrasonidos) y por la presencia de deceleraciones ante contracciones espontáneas o ante los propios movimientos fetales, es claramente indicativo de la existencia de una insuficiencia placentaria, y por tanto no precisa de más investigaciones; éste tipo de Registros son los que VISSER y HUISJES en 1.977 (240) denominan "registros terminales". Sin embargo un trazado en el que solamente falta la reactividad, y que en el 20 % de los casos puede expresar una insuficiencia placentaria, debe ser comprobado en su significado real mediante la valoración de la respuesta de la FCF ante contracciones uterinas inducidas, en el curso de una Prueba de Oxitocina.

En lo que respecta a la tasa de mortalidad perinatal entre los casos con Registro Basal No Reactivo, en nuestro estudio ha sido globalmente del 52'02 por mil, ésto es, 9 casos entre 173. Dicha cifra fue muy superior a la correspondiente a los Registros Reactivos (6'33 por mil), pero mientras entre éstos no se detectó ningún caso atribuible a insuficiencia placentaria, con Registro No Reactivo murieron 3 fetos por dicha causa, lo que supone el 17'34 por mil de ellos.

Los casos de muerte perinatal con Registro Reactivo, correspondieron a dos patologías del cordón umbilical, dos malformados, una hemorragia por placenta previa central y un parto no controlado. Autores como KUBLI (129 y

132), NOVO DOMINGUEZ (157), LEE (136), FABRE (59), SCHIFRIN (212 y 213), ALADJEM (2 y 3), etc., encuentran igualmente que sus casos de muerte perinatal y Registro Reactivo, responden a causas distintas de la insuficiencia placentaria, la mayoría de las veces accidentales.

Nos queda por último reseñar que en nuestro material, el porcentaje de Registros Reactivos (84'54 %) fue muy similar al encontrado por autores como SCHIFRIN y cols., en 1.979 (213) con el 88'8 %, y por nosotros mismos (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.980) (73) en un estudio previo, con el 84'21 %. ALADJEM y cols., en 1.980 (4) dan cifras algo superiores (93'6 %), mientras que EVERTSON y cols., en 1.979 (56) y NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (157) dan cifras inferiores (63'8 % y 62'3 % respectivamente). El porcentaje de Registros No Reactivos encontrados en nuestro material ha sido del 15'54 %, mientras que para ALADJEM fue del 4'8 %, para NOVO DOMINGUEZ del 37'6 %, para EVERTSON del 36'1 %, para SCHIFRIN del 11'1 %, y en nuestro estudio previo, del 15'7 %.

Resumiendo la impresión obtenida tras el análisis de nuestros resultados podemos afirmar, que el Registro Basal valorado por el método de la reactividad, cuando se realiza en los intervalos de tiempo correctos (una semana, excepto en diabetes clínica, hipertensión mal controlada e hiperdatias reales, en las que es de 48-72 horas), cuando se mantiene Reactivo, excluye la posibilidad de sufrimiento fetal o de muerte perinatal atribuibles a insuficiencia placentaria. Cuando el Registro es No Reactivo, es expresión de dicha patología sólo en la quinta parte de los casos, y por lo tanto ante ellos habremos en primer lugar de descartar la incidencia de factores no patológicos responsables de la falta de reactividad, como el sueño fetal, la administración previa a la embarazada de fármacos tipo "Valium" o "Dolantina", fiebre materna, etc., y en segundo lugar comprobar el estado real de la función placentaria, mediante la realización de un test dinámico de sobrecarga, preferentemente la Prueba de la Oxitocina.

2º) COMPARACION Y COMBINACION DEL REGISTRO BASAL CON LA PRUEBA DE OXITOCINA.

La introducción del Registro Basal en la clínica Obstétrica, se realizó con la idea de disponer de una prueba, que conservando la buena capacidad exploratoria de la función placentaria que tenía la Prueba de la Oxitocina, evitase sin embargo los peligros e inconvenientes de ésta.

Pero ya hemos comentado cómo el riesgo de dar falsos negativos que presentaban los distintos índices de valoración del Registro Basal, dependía de la inconstante presencia en el trazado de contracciones uterinas que nos permitiesen apreciar posibles alteraciones de la FCF desencadenadas por ellas, y cómo por el método de la reactividad, la significación patológica del trazado No Reactivo sólo se daba en la quinta parte de los casos, o lo que es lo mismo, que por dicho método la tasa de falsos positivos llegaba hasta el 80 %, con el consiguiente peligro de hacernos adoptar medidas agresivas inoportunas, innecesarias e incluso peligrosas.

Es por tanto en ese 15'54 % de Registros Basales, constituido por los No Reactivos, donde debemos utilizar la Prueba de la Oxitocina, con objeto de detectar o descartar ese 20 % de casos con insuficiencia placentaria, que se manifiestan mediante la ausencia de reactividad en el trazado basal. Naturalmente que si en el Registro aparecen deceleraciones con contracciones espontáneas o con los movimientos fetales, junto a taquicardia basal y disminución de la variabilidad (FIGURAS 42, 47, 48, de las páginas 102 y 106), la presencia de un estado de insuficiencia placentaria será ya evidente, y por tanto no será preciso confirmarlo mediante Prueba de Oxitocina; pero trazados en los que la única anomalía presente es la falta de reactividad, estaremos obligados a comprobar su significado mediante dicha Prueba.

De ésta forma, el Registro Basal y la Prueba de la Oxitocina, lejos de excluirse, lo que hacen es complementarse mutuamente, y el primero nunca po-

drá sustituir a la segunda, ya que la Prueba de Oxitocina, reduce los falsos negativos del Registro Basal cuando éste se valora por cualquiera de los Índices propuestos, y además reduce también sus falsos positivos cuando se valora sólo por el método de la reactividad. De ésta forma, el Registro Basal actúa como seleccionador de los casos subsidiarios de Prueba de Oxitocina, reduciendo hasta un 15 % el número de los que han de someterse al riesgo de ésta en aras del esclarecimiento del estado funcional placentario.

La clasificación de las Pruebas de Oxitocina, la hemos realizado siguiendo los criterios expuestos en la TABLA XIII (pág.143), sobre los que creemos conveniente hacer unos breves comentarios:

= Las Pruebas Negativas o Normales para nosotros, son las que presentan una absoluta normalidad del trazado de FCF, tanto ante normo como hiperdinamia permitiendo a lo sumo la presencia muy aislada y ocasional de Dip I, espigas y/o deceleraciones variables leves. Disentimos con ello respecto al criterio original de POSE y CASTILLO (38, 178 y 179), quienes admiten en éste tipo de Pruebas la presencia de Dip II, siempre que lo hagan con una frecuencia menor a 2 por cada 10 contracciones, ya que ello eleva peligrosamente la tasa de falsos negativos, estimada por CALDEYRO-BARCIA y cols., en 1.980 (27) en el 15'7% para sufrimiento fetal, y en el 9'01 % para la mortalidad perinatal. Siguiendo criterios similares a los nuestros, las tasas de falsos negativos para sufrimiento encontradas por SCHIFRIN en 1.977 (211), y por HUDDLESTON y FREEMAN en 1.977 (114) son del 0'2 %, mientras que para PAUL y cols., en 1.978 (170) es del 0'5 %.

= Para las Pruebas Positivas o Patológicas, exigimos la presencia de Dip II y/o deceleraciones variables graves, en más del 30 % de las contracciones, criterio similar al de POSE y CASTILLO (38, 178 y 179) que exigen más de 2 Dip II por cada 10 contracciones, y que disiente con el de FREEMAN (69), para quien la positividad de la Prueba viene determinada por la presencia reiterada

de Dip II con todas las contracciones; nuestro desacuerdo en éste punto se basa en que los casos que presentan dichas condiciones, conllevan un elevado riesgo perinatal al que nosotros precisamente tratamos de adelantarnos con el control cardiotocográfico anteparto. Además, introducimos como criterio de positividad a las deceleraciones variables, patrón más sugestivo de patología funicular que de insuficiencia placentaria, ya que de cara a la incidencia de morbilidad perinatal, la hipoxia fetal producida por una patología del cordón umbilical supone tanto riesgo como la debida a una mala función placentaria. Esta amplitud de criterios por nuestra parte respecto a la Prueba Positiva, aunque nos hace aumentar el número falso de ellas (adelantamos que globalmente es del 32'6 %), nos proporciona sin embargo una mayor tranquilidad de cara a vigilar el estado fetal anteparto, y todo ello sin aumentar excesivamente nuestro intervencionismo obstétrico.

= Las Pruebas Sospechosas constituyen un grupo intermedio entre las dos anteriores, en el que por la forma de realizarse la Prueba, el trazado de FCF obtenido no nos permite clasificarla tajantemente como Positiva o como Negativa.

Este tipo de Pruebas, no está considerado en la clasificación original de POSE y CASTILLO (38), pero sí en las de otros autores como SCHIFRIN y cols. (210), y BRUCE y cols. (21). En nuestro grupo se las comenzó denominando "Pre patológicas", por SANCHEZ RAMOS y cols., en 1971, 1.975 y 1.976 (201, 203, 204 y 205), CRENDE y cols., en 1.978 (46), GARCIA MORAGON y cols., (76) en 1.977, y NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978 (156 y 158), indicando con ellas, no un estado inicial o intermedio de insuficiencia placentaria, aunque esto fuera cierto en la tercera parte de los casos, sino que el feto, al no ser estrictamente normal, debía ser objeto de un sucesivo y minucioso control.

Actualmente preferimos denominarlas "SOSPECHOSAS" (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.980) (161), (GALVEZ HERNANDEZ y cols., 1.981) (75), ya que expresan la actitud de vigilancia a la que hemos de someter éstos fetos, sin prejuzgar un inevitable paso a más o menos largo plazo hacia la positividad, como se po

dría deducir del término "prepatológico".

En éste grupo de Pruebas, denominadas por SCHIFRIN como "equivocas", incluimos aquéllas que presentan Dip II y/o Deceleraciones Variables Graves, pero en menos del 30 % de las contracciones, así como las que muestran una taquicardia basal con disminución de la variabilidad y ausencia de reactividad, sin otra causa aparente (como fármacos sedantes, sueño fetal, fiebre, etc.), y Dip I y/o Deceleraciones Variables Leves pero de forma persistente con la mayoría de las contracciones; éstos criterios son los valorados en presencia de una dinámica uterina normal. También consideramos como "sospechosas", las que en fases de hiperdinamia exhiben Dip II, Deceleraciones Variables Graves, o "Calderón", siendo el resto del trazado normal una vez regularizada la dinámica uterina.

En nuestro estudio, la proporción de cada tipo de Prueba ha sido del 66'9 % para las Negativas, del 26'5 % para las Sospechosas, y del 6'5 % para las Positivas; éstas cifras difieren algo de las encontradas en un estudio propio previo (75), donde las Negativas suponían el 79'3 %, las Sospechosas el 15'2 % y las Positivas el 5'4 %.

Como ya es sabido, la incidencia de sufrimiento fetal y mortalidad perinatal es baja entre las primeras, alta entre las Positivas e intermedia en las Sospechosas, hecho comprobado por una larga serie de autores, como BASKETT y SANDY en 1.977 (9), FARAHANI y FENTON en 1.976 (61), FREEMAN en 1.975 (68 y 69), HAMNACHER en 1.967 (92 y 93), IONASCU en 1.968 (116), RAY en 1.972 (184), SCHIFRIN en 1.974 y 1.975 (209 y 210), EWING en 1.974 (57), BRUCE en 1.978 (21), POSE y CASTILLO en 1.969 y 1.970 (179 y 180), CALDEYRO-BARCIA en 1.980 (27), etc, y entre nosotros, SANCHEZ RAMOS (201, 203 y 204), GARCIA MORAGON (76), CRENDE (46), NOVO DOMINGUEZ (156, 158 y 161), y GALVEZ HERNANDEZ (75). En el trabajo de éste último autor (1.981), los porcentajes de casos que presentaron sufrimiento fetal intraparto según los distintos tipos de Pruebas,

fueron del 7'04 % para las Negativas, 37'3 % para las Sospechosas y 98'2 % para las Positivas.

En el presente trabajo, las tasas de sufrimiento han sido respectivamente del 12'84 %, 23'24 % y 67'39 %, probablemente debido a que el número de ellas analizadas (698) fue muy inferior al del estudio mencionado (3.220).

Lo primero a resaltar entre nuestros resultados, es que las tasas de sufrimiento fetal global y atribuible a insuficiencia placentaria cuando la Prueba fue Negativa (12'8 % y 0'4 % respectivamente), fueron muy similares a las correspondientes sólo con Registro Basal Reactivo (14'1 % y 0'2 %), lo que confirma a éste último como eficaz sustituto de la Prueba de Oxitocina en el diagnóstico de la buena función placentaria, ya que conservando su fiabilidad, evita sin embargo sus inconvenientes. Pero a la hora de diagnosticar las situaciones de patología, mientras la capacidad predictiva del Registro Basal respecto al sufrimiento fetal global y atribuible a insuficiencia placentaria era respectivamente del 32'6 % y 19'07 % de los trazados No Reactivos, la de la Prueba de Oxitocina en los mismos puntos fue del 67'3 % y 54'3 % cuando el resultado de ésta fue positivo.

Por todo ello quisimos ver si la combinación de ambos tipos de Pruebas mejoraba la capacidad predictiva global, y si además la significación clínica de cada tipo de ellas variaba en relación con la reactividad del Registro Basal coexistente.

De ésta forma hemos encontrado que cuando la Prueba es Negativa, su significado es independiente de la reactividad del Registro Basal, en el sentido de que queda garantizada la buena función placentaria: entre las 467 Pruebas de éste tipo, sólo hemos encontrado dos casos de sufrimiento por insuficiencia placentaria, uno de ellos con Registro Reactivo (una hiperdatia real con su última monitorización realizada 4 días antes del parto), y otro con Registro No Reactivo (una gestosis grave que tras la Prueba desarrolló una eclampsia);

de éstos dos casos, el primero se puede evitar intensificando los controles en éste tipo de patologías del embarazo, y el segundo ha sido accidental y por lo tanto no imputable a una mala capacidad predictiva de la Prueba.

La benignidad tanto del Registro Basal Reactivo como de la Prueba de Oxitocina Negativa, referidos ambos a la función placentaria, es aceptada por la mayoría de los autores, algunos de los cuales ya mencionábamos en la página 233.

La tasa de sufrimiento fetal global encontrada entre las Pruebas de Oxitocina Sospechosas, fue del 23'24 %, siendo atribuible a insuficiencia placentaria en 14 de las 185 Pruebas de éste tipo, lo que supone el 7'56 % de ellas. Estas cifras no se modifican de forma estadísticamente significativa, según que el Registro Basal fuese Reactivo o No Reactivo, pero sin embargo la diferencia existente entre el 19'68 % de los primeros y el 31'03 % de los segundos, con un valor de Ji cuadrado = 2'99, nos hace pensar en que con mayor número de casos, dicha diferencia alcanzaría valor estadístico.

Analizando el porcentaje de sufrimientos entre las Pruebas Sospechosas con Registro Reactivo y No Reactivo, según las causas de los mismos, encontramos una diferencia significativa a favor de los No Reactivos respecto a la insuficiencia placentaria (ningún caso con Registro Reactivo y 14 con Registro No Reactivo = 24'13 % de ellos), y también pero a favor de los Reactivos en los sufrimientos por patología funicular (Reactivo = 13'38 %, No Reactivo = 3'44 %).

Queremos hacer notar el hecho de que entre las Pruebas Sospechosas, la patología funicular hizo sufrir al 10'2 % de ellas, y que entre los fetos que sufrieron, el 39'5 % lo hizo por éste tipo de patología. Independientemente de la existencia o no del sufrimiento, la patología del cordón umbilical, que en el total de nuestro material se detectó en el 21'16 % de los fetos controlados, pudo igualmente detectarse en el 43'6 % de las Pruebas Sospechosas, lo que confirma la idea general (75, 156, 159) de la importante participación de éste tipo de patología en la producción de las alteraciones de la FCF que nos

llevan a clasificar una Prueba como Sospechosa.

Referente a las Pruebas de Oxitocina Positivas, la incidencia de sufrimiento fetal en ellas estuvo claramente influenciada por el resultado del Registro Basal coexistente con ellas: mientras el porcentaje de casos que sufren con Registro Reactivo es del 26'66 %, con Registro No Reactivo lo hacen en el 87'09 % de casos. El sufrimiento atribuible a insuficiencia placentaria nunca pudo encontrarse cuando el Registro fue Reactivo, mientras que con Registro No Reactivo, la Prueba de Oxitocina Positiva dió una tasa de sufrimiento por dicha causa del 80'64 % de los casos, siendo ésta diferencia altamente significativa (χ^2 cuadrado con corrección de YATES = 13'12, "p" menor de 5 milésimas).

Sin embargo el sufrimiento fetal atribuible tanto a patología funicular como a otras causas (malformados, trauma obstétrico, parto lento, etc.) fue más frecuente cuando el Registro Basal se clasificó como Reactivo (13'33 % en ambas circunstancias, frente al 6'54 % y 0 respectivamente, con Registro No Reactivo), si bien en el caso de la patología funicular dicha diferencia no fue estadísticamente significativa debido al corto número de casos. No obstante hemos de decir que entre los 15 casos de asociación Registro Reactivo-Prueba Positiva que encontramos entre nuestro material, aunque la patología funicular sólo hizo sufrir a dos fetos, estuvo sin embargo presente en otros siete que no llegaron a presentar sufrimiento, de modo que la incidencia global de éste tipo de patología en el presente grupo fue del 60 %, tal y como presentamos oportunamente en la FIGURA 55 de la página 181, circunstancia muy a tener en cuenta ante éste tipo de asociación. En general, de éstos 15 casos sólo sufrieron 4 (dos por patología de cordón, uno por malformación fetal y otro por hemorragia debida a una placenta previa) y 5 se dejaron evolucionar por vía vaginal, sufriendo sólo uno de ellos, precisamente por una circular apretada al cuello.

Autores como NOVO DOMÍNGUEZ en 1.980 (163), apuntan la posibilidad de que la mencionada asociación, pudiera ser considerada como la manifestación

de un primer estadio en la instauración de la insuficiencia placentaria junto al retraso del crecimiento fetal intrauterino, para en una fase más avanzada perder la reactividad el Registro Basal, asociándose a una Prueba Positiva, indicativo de la existencia de dicha patología en más del 80 % de los casos, según dijimos anteriormente.

Hasta ahora sólo hemos estado hablando de la significación de la Prueba de Oxitocina respecto al sufrimiento fetal y sus posibles causas; hemos de añadir que en cuanto a la mortalidad perinatal, la Prueba ha mantenido también en éste estudio una buena capacidad predictiva, siendo sus tasas del 8'56 por mil para las Negativas, del 21'62 por mil para las Sospechosas y del 86'95 por mil para las Positivas. La diferencia entre ellas ha sido estadísticamente significativa (χ^2 cuadrado = 15'28 para dos grados de libertad, con una "p" inferior a 5 milésimas), y en éste punto estamos de acuerdo con la opinión de autores como SCHIFRIN (209), POSE y CASTILLO (179 y 180), CALDEYRO-BARCIA (27), FREEMAN (68 y 69), EVERTSON (56), NOVO DOMINGUEZ (161) y nosotros mismos en un estudio previo (75).

El corto número de casos (12 muertes perinatales entre 698 a los que se les practicó la Prueba en la semana previa al parto) no nos ha permitido establecer una significación estadística entre las muertes habidas en cada tipo de Prueba, según el resultado del Registro Basal coexistente con ellas, pero sí queremos destacar que cuando éste fue Reactivo, no encontramos ninguna muerte perinatal atribuible a insuficiencia placentaria, independientemente del resultado de la Prueba de Oxitocina. Los tres casos detectados atribuibles a dicha causa iban precedidos por un Registro No Reactivo, correspondiendo uno a una Prueba Negativa (es el caso accidental por eclampsia tras la Prueba), otro a una Prueba Sospechosa y el tercero a una Prueba Positiva.

Respecto a los falsos negativos y positivos de la Prueba de Oxitocina, hemos de decir que con Prueba Negativa detectamos 60 casos de sufrimiento fetal, lo que supone una tasa de falsos negativos del 12'8 %. Pero de todos éstos

tos, sólo 2 fueron atribuibles a insuficiencia placentaria, por lo que la tasa de falsos negativos sería del 0'42 %; sin embargo, como ya hemos dicho repetidas veces, uno de los casos no se puede considerar como un fallo de la Prueba, puesto que el sufrimiento fue debido a un ataque eclámptico desencadenado tras ella, por lo que en realidad, los falsos negativos se reducen a 1 sólo caso, que supone el 0'21 %, cifra muy similar a la encontrada por SCHIFFRIN en 1.979 (211), y por HUDDLESTON y FREEMAN en 1.977 (114) que es del 0'2 %, y por PAUL en 1.978 (170) con el 0'5 %; recordemos que CALDEYRO-BARCIA en 1.980 (27), siguiendo los criterios originales de POSE y CASTILLO para las Pruebas Negativas, tiene un 15'70 % de falsos negativos para sufrimiento, lo que justifica la estricta normalidad del trazado que nosotros exigimos para clasificar una Prueba como Negativa, así como la introducción de las "sospechas".

Para el controvertido "falso positivo", la tasa más aceptada es la que oscila entre el 20 y el 45 % de ellas, tal y como afirman autores como AVILA y cols., en 1.978 (5), BRALY y FREEMAN en 1.977 (20), FARAHANI y FENTON en 1.977 (62), FOX y cols., en 1.976 (67), GAUTHIER y cols., en 1.979 (78), etc. En nuestro material, la tasa global ha sido del 32'60 %, pero en ella están incluidos casos que finalizaron mediante cesárea electiva, y por tanto no sabemos si realmente hubieran llegado a sufrir de haberseles dejado evolucionar por la vía vaginal; por lo tanto nuestra tasa de falsos positivos comprobados (los que evolucionaron por vía vaginal y no sufrieron) fue del 13'04 %, siendo para la insuficiencia placentaria (eliminados los casos que aunque no sufrían presentaban patología funicular) del 8'69 %.

Esta tasa de falsos positivos de la Prueba de Oxitocina estuvo claramente influenciada por el resultado del Registro Basal coexistente con ella, de modo que fue mucho mayor cuando éste resultó Reactivo (26'66 % global y 13'33 % para la insuficiencia placentaria) que cuando fue No Reactivo (6'54 % en ambos casos).

Esto es muy importante tenerlo en cuenta, de cara a adoptar una actitud

determinada ante una Prueba Positiva; así, frente a la sistemática terminación del embarazo mediante operación cesárea propuesta por autores como SPURRETT en 1.971 (223), o CALDEYRO-BARCIA en 1.980 (27), nosotros como SCHIFRIN (213) y GAUTHIER (78) pensamos que se debe intentar previamente el parto por vía vaginal, induciéndolo siempre que las condiciones obstétricas del caso lo permitan y que el minucioso control biofísico y bioquímico del estado fetal durante el parto pueda ser realizado; reservamos la cesárea para casos de inducción fallida o contraindicada, así como para las situaciones en que mediante los controles de bienestar fetal intraparto, se evidencie un grave peligro para éste.

Hemos de ser por lo tanto sumamente cautos a la hora de valorar las Pruebas Positivas, procurando tener muy en cuenta el resultado del Registro Basal previo, así como el de otras pruebas exploratorias de la función placentaria (estrioluria seriada, lactógeno placentario, etc.), y en definitiva, todo el contexto psico-clínico de la paciente, para así conseguir unos mejores resultados con el mínimo riesgo tanto para la madre como para el feto.

Resumiendo todos éstos comentarios, nuestra opinión respecto a la combinación del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina, es:

Cuando la Prueba de Oxitocina es Negativa, la tasa de sufrimiento fetal (12'8 %) y de mortalidad perinatal (8'56 por mil) en la semana siguiente a su realización, es baja, no debiéndose ninguna de las dos circunstancias anteriores a una insuficiente función placentaria, cuando la Prueba se realiza en la forma y los intervalos correctos. En esto tiene una capacidad predictiva similar a la del Registro Basal Reactivo, lo que nos permite reemplazarla eficazmente por éste, evitándose así los riesgos y molestias derivados de la inducción de una dinámica uterina. Esta capacidad predictiva de la Prueba Negativa respecto a la buena función placentaria, no se modifica por la reactividad o no reactividad del Registro Basal coexistente con ella en el plazo de una semana, lo que permite descartar a la insuficiencia placentaria como causante del trazado No Reactivo.

Cuando la Prueba es Sospechosa, la posibilidad de sufrimiento fetal en la semana siguiente a su realización es del 23'24 %, y de mortalidad perinatal, del 21'62 por mil. En la aparición de éste tipo de Pruebas interviene de forma importante la patología funicular, la cual ha podido ser demostrada en el 43'6 por ciento de los casos, si bien sólo llegan a sufrir el 10'27 % de las Pruebas Sospechosas. La insuficiencia placentaria se ha detectado en el 7'56 % de ellas. Cuando el Registro Basal es Reactivo, el posible sufrimiento fetal será debido a patología funicular (13'38 %) o a otras causas distintas de la insuficiencia placentaria (6'29 %). Cuando es No Reactivo, de presentarse el sufrimiento fetal, lo hará casi siempre debido a una insuficiencia placentaria (24'13 % de los casos), aunque también pero en mucha menor proporción, puede hacerlo por patología del cordón umbilical o por otras causas (3'44 % en ambos casos).

Cuando la Prueba es Positiva, las tasas de sufrimiento fetal (67'39 %) y de mortalidad perinatal (86'95 por mil) en la semana siguiente a su realización, son muy altas. Dicho sufrimiento se debe en más de la mitad de los casos (54'34 %) a insuficiencia placentaria, y en mucha menor proporción, a patología funicular (8'69 %) o a otras causas (4'34 %). La incidencia de uno u otro tipo de causa, estará influenciado por el resultado del Registro Basal coexistente con la Prueba en el plazo de una semana, de modo que si es No Reactivo, el sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria se presentará en más del 80 % de los casos, mientras que si es Reactivo, dicha posibilidad queda descartada, presentándose el sufrimiento por patología funicular, o por otras causas, en el 13'33 % cada una de ellas.

Exponiendo todo lo dicho pero de otra forma, referida en sí al Registro Basal, podemos decir que cuando éste es Reactivo, la insuficiencia placentaria queda descartada, independientemente del resultado de una Prueba de Oxitocina, cuando se realiza mediante la técnica y a los intervalos de tiempo adecuados, substituyendo perfectamente a la Prueba en el diagnóstico de la suficiente fun

ción placentaria, con lo que se evitan los problemas de ésta.

El Registro No Reactivo, sólo es expresión de insuficiencia placentaria en el 19'07 % de los casos, pudiendo deberse también a otras circunstancias no patológicas; para aclararlo disponemos de la Prueba de Oxitocina, la cual si es Negativa descartará la insuficiencia placentaria, si es Sospechosa indicará que dicha posibilidad existe en la cuarta parte de los casos, y si es Positiva la confirmará en más del 80 % de casos.

Dentro de los Registros Reactivos, el resultado de la Prueba de Oxitocina que ocasionalmente o como rutina se realice junto a ellos, nos hablará de la posibilidad de sufrimiento por otras causas distintas de la insuficiencia placentaria, sobre todo por patología funicular en Pruebas Sospechosas (13'3 %) y Positivas (13'3 %), aunque dicha patología se presenta, con o sin sufrimiento, en el 33'8 % de las primeras y en el 60 % de las segundas.

De ésta forma queda patente la clara relación existente entre el Registro Basal y la Prueba de Oxitocina, de modo que no sólo no se excluyen, sino que se complementan mutuamente, ayudando a esclarecer y a "matizar" la significación fisiopatológica de casos poco claros en cada una de ellas: la Prueba nos aclara el significado de los Registros No Reactivos, y el Registro nos orienta hacia un determinado grupo de patología que pueda afectar al feto, cuando la Prueba es Sospechosa y/o Positiva.

3º) SIGNIFICADO DE LOS ASCENSOS TIPO "LAMBDA" Y "EPSILON" EN EL REGISTRO BASAL.

En nuestro estudio, a la hora de definir la reactividad de los trazados de Frecuencia Cardíaca Fetal, consideramos en principio por igual a los tres tipos de ascensos transitorios descritos por ALADJEM en 1.977 (2 y 3): "omega" "lambda" y "epsilon o elíptico". No tuvimos en cuenta a los que éste autor llama "ascensos periódicos", ya que pensamos que al no ser más que la rápida sucesión en un corto espacio de tiempo de varios de los tipos anteriores, han de tener por tanto el mismo significado que ellos.

Para la mayoría de los autores que han estudiado el tema del Registro Basal, como KUBLI (131), HAMMACHER (96), NOVO DOMINGUEZ (157), CARRERA (32), FISCHER (65), PEARSON y WEABER (172), SCHIFRIN (212 y 213); etc., los ascensos tipo "omega" expresan un buen estado de la reserva respiratoria fetoplacentaria, o como venimos diciendo, una suficiencia placentaria. Sin embargo se cuestiona la normalidad de los demás tipos de ascensos, ya que al parecer se asocian a un mayor número de casos con sufrimiento fetal intraparto y con Pruebas de Oxitocina Sospechosas y/o Positivas (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.978) (157); autores como ALADJEM y cols., en 1.977 (3), CARRERA y cols., en 1.980 (36), y LEE y cols. en 1.975 (135), piensan que los ascensos "lambda" de la clasificación de ALADJEM (2), también denominados "combinados tipo A" por CARRERA (32) o "combinados con deceleración precoz" por LEE (135), son expresión de una corta compresión del cordón umbilical durante un movimiento fetal o una contracción espontánea; ALADJEM en 1.977 (3) afirma encontrar patología funicular en más del 50 por ciento de los casos que presentaron ascensos "lambda" en el registro cardiotográfico anteparto. Esta significación "no normal" de éste tipo de ascensos, la ha recalcado HAMMACHER (90) considerándolos no como tales, sino como una variedad de deceleración, que él llama "Dip 0". CARRERA (36) y LEE (135) piensan también que dicho tipo de ascenso pueda expresar un estado de inmadurez fetal.

Los autores anteriormente citados, opinan también que los ascensos denominados por ALADJEM (2) "elípticos o epsilon", y por CARRERA (36) "largos", son manifestación de fases de hipoxia fetal transitoria, con frecuencia ligadas a problemas funiculares; ALADJEM los encuentra igualmente asociados a una tasa de sufrimiento fetal intraparto y de posteriores Pruebas de Oxitocina Sospechosas y/o Positivas, mayor que en los Registros donde sólo hay ascensos "omega".

Todo ello nos ha llevado a investigar el significado clínico de éstos tipos de ascensos, en 445 Registros Basales Reactivos de nuestro material, realizados en la semana previa al parto y correspondientes a otros tantos fetos pertenecientes a embarazos precatalogados como de Alto Riesgo Obstétrico.

Según los tipos de ascensos, hemos dividido esos 445 Registros en cuatro grupos:

= Los que sólo presentaron ascensos "omega": constituyen el 56'62 % de todos los Registros analizados, cifra similar a la encontrada por CARRERA (35) que es del 51 %, y algo inferior a la citada por ALADJEM y cols., en 1.980 (4), del 60%.

= Los que presentan ascensos "lambda", acompañados o no por ascensos "omega"; en nuestro estudio son el 25'61 % de los Registros, mientras que CARRERA los encuentra sólo en el 12'65 %, y ALADJEM en el 20 %.

= Los que con o sin "omega" presentan ascensos del tipo "epsilon" o "elípticos", constituyendo el 14'83 % de todos ellos; CARRERA los encuentra en el 12'20 %, y ALADJEM en el 15 %.

= En último lugar hemos separado un cuarto grupo, en el que simultáneamente se asociaron ascensos "lambda" y "epsilon", con o sin "omegas", cosa que ocurrió en el 2'92 % de nuestros Registros.

En cada uno de éstos cuatro grupos, hemos investigado la frecuencia con que se asociaban a sufrimiento fetal, existencia de patología funicular (con o sin sufrimiento), presencia de deceleraciones en el Registro, posterior evolu-

ción distócica, mortalidad perinatal y a Pruebas de Oxitocina Sospechosas y Positivas.

Los hallazgos en cada grupo han sido comparados con los de los demás, y al hacerlo no hemos encontrado significación estadística para ninguna de las combinaciones posibles entre cada una de las situaciones patológicas investigadas.

Si acaso, parece que los trazados con la asociación "lambda + epsilon" tienen una incidencia algo mayor de patología funicular que los Registros sólo con ascensos "omega" (30'76 % frente al 23'01 % respectivamente), y que los Registros con ascensos "epsilon" tienen también frente a los que presentan sólo "omegas" una mayor frecuencia de posteriores evoluciones distócicas (27'27 % en los primeros y 19'84 % en los segundos), de aparición de deceleraciones en el trazado (24'24 % frente al 19'44 %), y de mortalidad perinatal (15'15 por mil, frente al 7'93 por mil), todo ello como decimos, sin que diera significación estadística. Los porcentajes de asociación a posteriores Pruebas de Oxitocina Sospechosas y Positivas, fueron siempre mayores entre los Registros con ascensos "omega" que entre el resto.

El porcentaje de casos en los que se detectó patología funicular entre los trazados con ascensos "lambda", fue del 24'56 %, cifra que supone menos de la mitad de la encontrada por ALADJEM (3) para dicho tipo de ascensos; entre los Registros con sólo ascensos "omega", ésta circunstancia se detectó en el 23'01 % de ellos, y referente al sufrimiento fetal causado por el cordón umbilical, los porcentajes encontrados fueron similares para los cuatro grupos, siendo si acaso algo superior el de los Registros con ascensos "omega" (9'12 %).

Por lo tanto, concluimos con que en nuestro material, los ascensos tipo "lambda" no han supuesto una mayor significación patológica que los "omega", y por ello en principio podemos darles a ambos el mismo valor a la hora de establecer la reactividad de un trazado, mientras que con el análisis de un mayor

número de casos no lleguemos a establecer lo contrario.

Sin embargo los que sí parecen mostrar un mayor significado patológico que los ascensos "omega", son los "epsilon" o "elípticos", a pesar de que por el corto número de casos estudiados la comparación entre los resultados de am bos grupos no llegase a ser estadísticamente significativa; probablemente con una mayor casuística, dicha significación llegaría a alcanzarse.

Por lo tanto mantenemos inicialmente una actitud de reserva ante los ascensos "epsilon", ya que como apuntan en 1.980 CARRERA (36) y ALADJEM (4), pue den responder a fases de hipoxia fetal transitoria ocasionadas en circunstancias previas de buena función placentaria, de modo que ante éstas situaciones el feto respondería disparando su sistema de "alarma", constituido por el Sim pático, produciéndose una taquicardia pasajera que desaparecería al cesar el estímulo que la motivó (movimiento fetal, contracción uterina, estimulación manual o sonora del feto, etc.).

4º) SIGNIFICADO DE LAS DECELERACIONES EN EL REGISTRO BASAL.

Además del criterio de la reactividad, la mayoría de los índices que valoran el Registro Basal incluyen como dato importante la presencia de deceleraciones, bien espontáneas o desencadenadas por contracciones espontáneas y/o el propio movimiento fetal, dándoseles un significado desfavorable.

En efecto; autores como TRIERWEILER en 1.976 (234), LEE y cols., en 1.975 (135), FISCHER y cols., en 1.976 (65), ALADJEM y cols., en 1.977 (2), etc., sostienen que la deceleración en el Registro Basal expresa una situación de hipoxia fetal grave, sobre todo si ocurre en Registros No Reactivos, y además se acompaña de taquicardia basal y disminución evidente de la variabilidad.

Nosotros quisimos valorar la presencia de deceleraciones en los Registros Basales de nuestro material (1.120 casos), intentando ver en qué medida ésta era capaz de modificar la significación clínica encontrada para los clasificados como Reactivos o No Reactivos.

De ésta forma nos hemos encontrado con que las deceleraciones aparecen en el 14'73 % de todos nuestros Registros Basales, cifra parecida aunque algo inferior a la que encuentra CARRERA (36) tras el análisis de 2.000 trazados, que es del 18'70 %, si bien éste autor incluye entre ellas a los "Dip 0" de HANMA-CHER (90), considerados por nosotros como ascensos "lambda".

Nuestros resultados concuerdan básicamente con el significado desfavorable que para la mayoría de los autores tienen las deceleraciones en el Registro Basal. En un sentido amplio, y sin tener en cuenta el tipo de deceleración ni si el Registro era Reactivo o No Reactivo, hemos encontrado que los Registros con deceleración, respecto a los que no la presentan, tienen una mayor tasa de sufrimiento fetal (24'2 % con deceleración y 15'9 % sin ella), tanto debido a insuficiencia placentaria (7'87 % y 2'82 % respectivamente), como a patología funicular (9'09 % y 3'66 %), o a otras causas (16'96 % y 1'25 %).

Igualmente los primeros presentan una tasa de mortalidad perinatal mayor que los segundos (30'30 por mil, frente al 10'47 por mil), así como la imputable a una insuficiencia placentaria (12'12 por mil con deceleración y 1'04 por mil sin ella). La asociación con posteriores Pruebas de Oxitocina Negativas es más frecuente entre los Registros sin deceleración que entre los Registros con ella, en una proporción de 1'6/1, mientras que en las Pruebas Sospechosas y Positivas dicha relación se invirtió a favor de los Registros con deceleración, a razón de 2/1 y 3/1 respectivamente frente a Registros sin deceleración.

Todas éstas diferencias son estadísticamente significativas, a excepción de la mortalidad perinatal total, debido al corto número de casos.

En un siguiente paso, hemos querido ver si la presencia de deceleraciones modificaba el significado clínico del Registro Basal valorado por el método de la reactividad. Ya de entrada, nos encontramos con que las deceleraciones son significativamente más frecuentes entre los Registros No Reactivos (26'01 %), que entre los Reactivos (12'67 %).

En los Registros Reactivos, y coincidiendo básicamente con el estudio realizado en 1.981 por DE AGUSTIN (1), hemos visto que la presencia de deceleraciones en ellos aumenta significativamente el porcentaje de casos con sufrimiento fetal atribuible a patología funicular a casi el doble de la que se detecta entre Registros sin deceleración (10'83 % y 5'68 % respectivamente). Sin embargo no hubo diferencia en lo que respecta al sufrimiento atribuible a insuficiencia placentaria o a otras causas; en el primer caso, los dos sufrimientos detectados con Registro Reactivo eran evitables mediante la intensificación de los controles cardiotocográficos en determinadas patologías de la gestación (diabetes clínica, hipertensión, hiperdatia), ya que precisamente se trataban de una hiperdatia con Registro realizado 4 días antes del parto en el que había deceleración, y una hipertensión rebelde al tratamiento con Registro 3 días antes del parto, sin deceleración. Respecto al resto de cau-

sas responsables del sufrimiento, la presencia de deceleración no influyó en que aumentaran los casos del mismo, ya que éste ocurrió en el 8'33 % de los Registros "decelerativos", y en el 7'73 % de los "no decelerativos".

En lo que toca a la mortalidad perinatal, ningún caso atribuible a insuficiencia placentaria se encontró cuando el Registro realizado en la semana previa al parto fue Reactivo, tuviese o no deceleración. Los 6 casos de muerte perinatal habidos en éste grupo de Registros, respondieron a causas distintas, y ninguno de ellos mostró deceleraciones en el trazado de FCF.

En los Registros No Reactivos, la presencia de deceleración no ha aumentado significativamente la tasa de sufrimiento fetal total respecto a los trazados sin deceleración: 35'55 % entre los primeros y 31'25 % entre los segundos ($Ji^2 = 0'27$). Tampoco fue significativa la diferencia de sufrimientos por patología funicular (4'44 % con deceleración y 7'03 % sin ella, con $Ji^2 = 0'41$) o por otras causas (4'44 % con deceleración y 7'81 % sin ella, con $Ji^2 = 0'57$), pero en el sufrimiento por insuficiencia placentaria, aunque tampoco nos dió significación estadística, el valor 2'25 del Ji^2 nos hace pensar en que con un mayor número de casos, la diferencia del 26'66 % entre los trazados decelerativos y el 16'40 % entre los no decelerativos, podría llegar a ser significativa. Téngase en cuenta que entre los 1.120 Registros estudiados, 165 presentaban deceleración, de los que 165 presentaban deceleración, siendo 120 Reactivos y 45 No Reactivos, y que entre éstos últimos, 12 sufrieron por insuficiencia placentaria.

La tasa de mortalidad perinatal estuvo significativamente aumentada entre los Registros con deceleración (111'11 por mil) frente a los que no la tuvieron (31'25 por mil). Sin embargo la diferencia entre las tasas de mortalidad atribuible a insuficiencia placentaria en los Registros con deceleración y sin ella (44'44 por mil y 7'81 por mil respectivamente), no llegó a tener significación estadística por el corto número de casos, pero pensamos que con una mayor casuística, dicha diferencia sería significativa.

A la vista de todo lo expuesto, podemos ya adelantar una serie de conclusiones: de forma general, la deceleración en el Registro Basal hace aumentar la morbilidad perinatal; cuando el Registro es Reactivo, lo hace a expensas de la patología del cordón umbilical, manteniéndose intacta su capacidad predictiva de la buena función placentaria; cuando el Registro es No Reactivo, la morbilidad perinatal aumenta a expensas de la insuficiencia placentaria, hasta incluir a algo más de la cuarta parte de los casos (26'66 %) en lo referente al sufrimiento fetal por dicha causa. Esta cifra es algo inferior a la encontrada por DE AGUSTIN en 1.981 (1), que es del 30'43 %.

La valoración clínica de la combinación Registro Basal - Prueba de Oxitocina, que hicimos en un anterior apartado, no se ha visto sustancialmente modificada en sus resultados por la presencia en el Registro Basal de deceleraciones, ya que no encontramos ningún caso de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria cuando el Registro fue Reactivo (salvo el ya comentado "caso evitable" de la hiperdatia con Registro 4 días antes del parto, el cual presentaba deceleración), independientemente del resultado de la Prueba de Oxitocina y de la presencia o ausencia de deceleraciones en él. Igual circunstancia se dio en Registros No Reactivos, aunque presentasen deceleración, cuando la Prueba de Oxitocina subsiguiente fue Negativa; el único caso de sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria que encontramos con éste tipo de Prueba, fue accidental al desencadenarse una eclampsia tras ella, siendo el Registro Basal previo No Reactivo sin deceleración.

Lo único llamativo encontrado a éste respecto, aparte del caso mencionado, fue el sufrimiento debido a patología funicular aumentado entre las Pruebas Positivas, cuando fueron precedidas de un Registro con deceleración, sobre todo si fue No Reactivo.

Todo ello nos lleva a considerar la deceleración en el Registro Basal, no como un dato definitorio del mismo, sino como un elemento más de juicio que nos permite "matizar" cada caso concreto; de todas formas, y de acuerdo con

DE AGUSTIN (1), siempre que ésta aparezca, será una medida prudente la de aclarar el caso mediante la realización de una Prueba de la Oxitocina, y si ésta estuviese contraindicada, repitiendo el Registro Basal a distintas horas del día, procurando variar la posición de la gestante.

Respecto a los distintos tipos morfológicos de deceleraciones que pueden aparecer en el Registro Basal, hemos de decir que la mayoría de los autores ha cen expresa referencia a ellos : KUBLI en 1.972 (131), RUTTGERS y cols., en 1.972 (192), FAIRBROTHER y cols., en 1.974 (60), EMMEN y cols., en 1.975 (53), DE AGUSTIN en 1.981 (1), etc., consideran que el Dip II en el Registro Basal, sobre todo si es No Reactivo y además presenta una taquicardia basal con disminución franca de la variabilidad, es un signo cierto de insuficiencia placentaria, hasta el punto que VISSER y HUISJES (240) en 1.977, llaman a los trazados que presentan éstas características, "terminales". Así KUBLI en 1.972 (131) encuentra que en el 91 % de los fetos muertos perinatales de su material, existía un Registro Basal previo No Reactivo con Dip II ante contracciones espontáneas. EMMEN en 1.975 (53) encuentra Dip II asociados a una disminución de la variabilidad y a una ausencia de reactividad en 5 fetos que posteriormente murieron, así como en otros 12 en los que tras extraerlos mediante cesárea, se demostró en ellos la existencia de una severa acidosis. Sin embargo COUPIL y SU-REAU en 1.975 (84) no encuentran diferencia de cara al pronóstico perinatal, respecto a que la deceleración observada en el Registro Basal fuese precoz (Dip I) o tardía (Dip II).

En total, encontramos 211 deceleraciones entre los 165 Registros Basales decelerativos de nuestro material. Ningún tipo de ellas se asoció a la presencía de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria cuando el trazado fue Reactivo, a excepción de la ya mencionada hiperdatia con Registro 4 días antes del parto, cuya deceleración era precisamente un Dip II.

Sin embargo, y aparte de ésta puntualización, el Dip II fue la deceleración que con más frecuencia se acompañó de sufrimiento fetal (42'85 % con un

Registro Reactivo, y 85'71 % con Registro No Reactivo), y todo ello con sólo 14 de las 211 deceleraciones observadas (el 6'63 % de todas ellas). 7 Dip II se asociaron a Registros Reactivos, constatándose sufrimiento fetal en 3 de ellos: una patología funicular, una malformación fetal y una insuficiencia placentaria (la hiperdatia con Registro 4 días antes del parto). Por el contrario de los otros 7 Dip II que aparecieron sobre Registros No Reactivos, hubo sufrimiento fetal en 6 (85'71 %), atribuyéndose éste a insuficiencia placentaria en 5 (71'42 %) y a un parto no controlado el restante. El caso que no sufrió dentro de éste último grupo, presentaba una circular muy apretada de cordón al cuello, y fue extraído mediante cesárea.

Referente a la mortalidad perinatal atribuible a insuficiencia placentaria, de los 3 casos encontrados, además de acompañarse de una ausencia de reactividad, en 2 de ellos hubo también taquicardia basal, disminución de la variabilidad y deceleraciones ante contracciones espontáneas, concretamente Dip II. Por lo tanto estamos de acuerdo en la significación ominosa para el feto, que la mayoría de los autores dan a los trazados que exhiben unas características morfológicas similares a las expuestas.

La Bradicardia Transitoria o "calderón", bien espontáneo o asociado a dinámica uterina o a movimientos fetales, generalmente respondió a patología funicular. Se relacionó con sufrimiento por insuficiencia placentaria en el 22'2 por ciento de los casos en que apareció sobre un trazado No Reactivo. Otras causas frecuentes de éste tipo de deceleración, de acuerdo con FISCHER (65) y con DE AGUSTIN (1), son el Síndrome Hipotensivo-Supino, y las hiperdinamias, además de la patología funicular ya mencionada. Respecto a ésta última patología, diremos que la hemos detectado (con o sin sufrimiento) en 17 de los 52 "calderones", lo que supone el 32'6 % de ellos, proporcionalmente repartidos entre trazados Reactivos (32'3 %) y No Reactivos (33'3 %), aunque el sufrimiento fetal por dicha causa sólo se produjo en el 8'8 % de los primeros y en el 5'5 % de los segundos.

Las Deceleraciones Variables constituyeron el tipo más frecuente detectado en nuestro material, con 127 entre las 211 deceleraciones totales (60'18%). Se asoció al 55'7 % de los trazados Reactivos con deceleración, y al 54'6 % de los No Reactivos. Su cuasa fundamental cuando apareció sobre Registros Reactivos fue la patología funicular, detectada en el 29'2 % de ellos, aunque ésta sólo produjo sufrimiento en algo menos de la mitad (12'1 %). En los Registros No Reactivos, aunque la patología funicular desempeñó un papel similar respecto a su génesis (28'5 % de los casos en total, y 8'5 % con sufrimiento), también fue expresión de insuficiencia placentaria en el 14'28 % de casos, siendo a excepción del Dip I, la deceleración que menor tasa de sufrimiento por dicha causa profujo.

No pudimos clasificar morfológicamente al 9'47 % de las deceleraciones, bien por mal registro de la FCF, o porque no pudo evidenciarse una contracción con la que relacionarla (porque no se produjo, o porque la deficiente colocación del tocodinámometro sobre el abdomen materno impidió su correcta captación).

En los Registros Reactivos fue expresión de patología funicular en el 37'5 % de los casos, si bien sufrieron por ella el 25 %, a diferencia de los anteriores tipos de deceleración comentados. Con Registros No Reactivos, dio una tasa similar para sufrimiento por insuficiencia placentaria y para patología funicular, aunque por ésta última no hubo ningún caso de sufrimiento fetal; en ambas circunstancias el porcentaje de casos fue el 25 %.

Por último encontramos 8 Dip I entre las 211 deceleraciones de nuestro material, lo que supone el 3'79 % de todas ellas. Siempre acompañaron a trazados reactivos, y nunca hubo en su presencia, sufrimiento fetal intraparto, aunque en dos ocasiones (25 % de éstas deceleraciones) pudimos encontrar patología funicular. De ésta forma, y aunque el mecanismo de producción del Dip I más conocido sea el de la compresión de la cabeza fetal (CALDEYRO-BARCIA y cols., 1.973) (26), (POSE y cols., 1.969) (179), (HON y QUILLIGAN en 1.968) (109),

pensamos al igual que MENDEZ-BAUER y cols., en 1.978 (146) y RUIZ CANSECO y col. en 1.980 (191), que puedan producirse también por patología del cordón umbilical, sobre todo cuando aparecen en circunstancias en las que no parece probable la compresión cefálica (no parto, presentación sin encajar, bolsa íntegra) a pesar de que el patrón de FCF considerado como más expresivo de dicha patología, sea la deceleración variable (HON y ZANINI, 1.976)(113).

Resumiendo nuestra impresión sobre las deceleraciones en el Registro Basal según la morfología de éstas, diremos que en nuestro estudio las más frecuentes han sido las Variables (60'18 %), seguidas por los "calderones" (24'64 por ciento), las "no clasificables" (9'47 %), los Dip II (6'63 %) y por último los Dip I (3'79 %).

No hubo ningún caso de sufrimiento fetal atribuible a insuficiencia placentaria en los Registros Reactivos, aún con deceleración (salvo el caso evitable mediante la intensificación de los controles), siendo en ellos los Dip II los que con mayor frecuencia dieron sufrimiento fetal (42'8 %), seguidos de las "no clasificables" (37'5 %), las Deceleraciones Variables (18'2 %) y los "calderones" (17'6 %). El caso que sufrió con este tipo de Registro, tenía un Dip II, y el trazado se practicó cuatro días antes del parto.

Entre los Registros No Reactivos, volvieron a ser los Dip II quienes más frecuentemente se asociaron al sufrimiento fetal (85'7 %), debido en su gran mayoría (71'4 %) a insuficiencia placentaria. Los "calderones" se siguieron de sufrimiento en la tercera parte de ellos (33'3 %), las Deceleraciones Variables en el 25'7 %, y las "no clasificables" en el 25 %.

Aparte del Dip II, los demás tipos de deceleraciones se acompañaron en al rededor del 20 % de los casos, por sufrimiento debido a insuficiencia placentaria (Deceleraciones Variables = 14'2 %, "calderones" = 22'2 %, "no clasificables" = 25 %).

Respecto a la patología funicular global (con o sin sufrimiento), su incidencia no presentó grandes variaciones dependiendo del tipo de deceleración, a

excepción del Dip II, que sólo la presentó en el 14'2 % de los casos. El resto de porcentajes oscilan entre el 25 y el 35 % ("no clasificables" = 35 %, "calderón" = 32'6 %, Deceleraciones Variables = 26'7 %, Dip I = 25 %), lo que nos lleva a pensar que al menos en nuestro material, no existe un patrón de deceleración determinado que sea característico de la patología funicular, comparando ésta opinión con la de DE AGUSTIN en 1.981 (1).

Sólo recalcar una vez más, dentro de éste apartado, que aunque sólo la presencia de Dip II va a hablarnos de insuficiencia placentaria, cuando aparece sobre un trazado No Reactivo y además hay taquicardia basal y disminución de la variabilidad, dado que los demás tipos de deceleraciones (también sobre Registros No Reactivos) van a expresar dicha patología en la quinta parte de los casos, y que el trazado sea Reactivo, los problemas funiculares van a aparecer en el 25-35 % de los casos, concluimos en que siempre que aparezcan deceleraciones en el Registro Basal (sea o no Reactivo), debemos adoptar la prudente medida de comprobar el verdadero significado de aquéllas mediante la realización de una Prueba de Oxitocina, salvo si ésta está contraindicada o si por las características del Registro Basal tenemos la casi seguridad de que existe una insuficiencia placentaria.

Por lo tanto en la actualidad, las indicaciones de la Prueba de Oxitocina se pueden resumir en:

= Registro Basal previo No Reactivo (salvo si además presenta taquicardia basal, disminución de la variabilidad y Dip II ante contracciones espontáneas)

= Registro Basal con deceleración, sea o no Reactivo.

5º) RESULTADOS PERINATALES EN EL GRUPO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO, CONTROLADOS ANTEPARTO MEDIANTE REGISTRO BASAL Y PRUEBA DE LA OXITOCINA.

Desde hace casi cinco años venimos controlando sistemáticamente a los fetos de gestantes catalogadas como de Alto Riesgo Obstétrico, mediante la aplicación de un protocolo que es modificación propia (NOVO DOMINGUEZ y cols., en 1.978) (157) del propuesto por SCHIFRIN y cols., también en 1.978 (212).

Este protocolo, expuesto esquemáticamente en la TABLA XIV (pág.144), consiste básicamente en controlar el estado fetal anteparto, y más concretamente el de la reserva respiratoria fetoplacentaria (o "suficiencia placentaria"), mediante el empleo combinado de las monitorizaciones fetales estresante (Prueba de Oxitocina) y no estresante (Registro Basal). Fundamentalmente se realiza el control con el Registro Basal, el cual es evaluado por el método de la reactividad, reservándose la Prueba de Oxitocina para aclarar el significado de los Registros No Reactivos, y también de forma sistemática al llegar la 38ª semana del embarazo, con objeto de descartar posibles problemas funiculares.

En 1.980 (GALVEZ HERNANDEZ y cols.) (73), realizamos un estudio preliminar a éste respecto, analizando los resultados obtenidos al aplicar este protocolo a un grupo de 640 gestantes de Alto Riesgo, viendo entonces cómo la mortalidad perinatal en éstas descendía a niveles similares a los de embarazos normales, y la atribuible a insuficiencia placentaria se hacía incluso menor que la de los segundos.

La insuficiencia placentaria es hoy por hoy el punto de máxima atención dentro de la perinatología en su faceta antenatal, por varias razones:

= es la principal causa de muerte perinatal : en nuestro material total, ha sido responsable del 41'75 % de dichas muertes, con notable diferencia sobre otras causas.

= acompaña a las principales patologías del tercer trimestre, sobre todo

a las hipertensiones, diabetes y embarazos prolongados, por lo que su presencia puede ya sospecharse en éstas circunstancias.

= puede detectarse en estadíos iniciales mediante controles cardiotocográficos y ecográficos, evitándose así sus efectos patológicos sobre el feto.

Por lo tanto, todo estudio en éste terreno, está plenamente justificado. Tengamos en cuenta que quizás no sea la muerte perinatal el efecto más grave que pueda tener la insuficiencia placentaria, sino la hipoxia a que somete al feto intraútero, la cual puede producirle graves e irreversibles lesiones a nivel del Sistema Nervioso Central que se traduzcan en el futuro (si no se produce su muerte) en una minusvalía psico-física. Este es un problema grave, ya que además de la tragedia humana a nivel individual y familiar que supone la incorporación de éste individuo, existe la carga económica que origina a la sociedad, que habrá de cuidar y educar a éste niño de una forma especial. Como apuntan FABRE y cols., en 1.980 (59), por cada muerte perinatal, la sociedad recibe entre 1 y 2 subnormales de causa obstétrica, y calculando lo que se debe invertir para asistir y mantenerlos, y el presupuesto necesario para llevar a cabo un correcto control anteparto de éstos fetos, con la idea de evitar tanto la mortalidad como la morbilidad perinatal, la relación coste/beneficio estimado por éstos autores es de 1/36.

Además de la insuficiencia placentaria, hay otras muchas causas responsables de la morbimortalidad perinatal, pero además de ser menos frecuentes, la mayoría de las veces son accidentales y por tanto difíciles de prevenir o de controlar; naturalmente que también han de ser objeto de atención, mediante su estudio y puesta en marcha de protocolos para la asistencia, control, y formación adecuada del personal encargado de atender éstos embarazos y partos, pero como decimos, la mayor frecuencia de la insuficiencia placentaria como agente nocivo para el feto intraútero, hace que nosotros centremos nuestra atención sobre su detección precoz, lo que incluye la identificación de aquellos embarazos que por sus características son más propensos a presentarla.

Pero no basta con identificar los factores de riesgo y con aplicar los tratamientos concretos de cada situación patológica, sino que hemos de comprobar la eficacia de dicho proceder, verificando si la reserva respiratoria fetoplacentaria ha sido alterada o no, y en caso afirmativo, en qué grado. Es aquí donde la monitorización fetal anteparto juega su importante papel; ya hemos visto cómo el Registro Basal resulta enormemente eficaz a la hora de garantizar la suficiencia de la función placentaria, y cómo en los casos dudosos de éste, la Prueba de la Oxitocina viene a aclarar su significación. Nos queda por saber qué resultados hemos obtenido tras su aplicación sistematizada, lo que abordamos a continuación.

Entre los últimos trabajos publicados a propósito del Registro Basal valorado por el método de la reactividad, destacan el de SCHIFRIN y cols., (213) y el de EVERTSON y cols., (55), ambos realizados en 1.979; aunque en ellos se analiza un alto número de gestantes y Registros Basales (2.003 gestantes y 4.517 Registros en el primero, y 1.169 gestantes con 2.422 Registros en el segundo), sin embargo en el trabajo de SCHIFRIN sólo 590 gestantes están catalogadas como de Alto Riesgo, y en el de EVERTSON los Registros realizados dentro de la semana precedente al parto son 449.

Nuestro material global incluye a 1.139 gestantes, todas ellas de Alto Riesgo a las que se practicaron 4.689 monitorizaciones anteparto, de las que 3.395 eran Registros Basales y 1.294 Pruebas de Oxitocina, todo éste material perteneciente a una sólo Clínica (IIª Cátedra de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico de San Carlos, en Madrid). Para nuestro estudio, de todo éste material hemos desechado los partos que se asistieron en otros centros, así como todas las monitorizaciones que no fueran la última realizada en la semana previa al parto, quedándonos por lo tanto con 1.112 gestantes y 1.120 fetos, y sus correspondientes 1.120 últimos Registros Basales realizados en la semana previa al parto, además de 698 Pruebas de Oxitocina realizadas en dicho plazo. Creemos por lo tanto que nuestra casuística es importante dentro del conjunto de estudios realizados al respecto por otros autores, y que por ello

nuestros resultados pueden también ser considerados como válidos.

En definitiva, la aplicación sistematizada del Registro Basal y de la Prueba de Oxitocina para el control fetal anteparto en el grupo de gestantes de Alto Riesgo (1.112 mujeres y 1.120 fetos), nos dio una tasa de mortalidad perinatal total del 13'39 por mil, mientras que en un grupo de 6.147 gestantes sin riesgo aparente, con 6.207 fetos, atendidas en nuestra Clínica durante el mismo período de tiempo que las primeras, la mortalidad perinatal fue del 14'94 por mil. Estos resultados globales ya nos indican algo importante: las monitorizaciones anteparto han permitido que las tasas de mortalidad perinatal sean similares en el grupo de Alto Riesgo, a las de embarazos normales y por ello no controlados cardiotocográficamente, lo cual resulta especialmente expresivo si tenemos en cuenta que entre los primeros, el pronóstico perinatal es a priori peor que en el segundo.

Pero aún hay más: ateniéndonos a las muertes debidas a insuficiencia placentaria, que es la principal responsable en nuestro material de la mortalidad perinatal, vemos que la tasa del grupo de Alto Riesgo (2'67 por mil) es casi la tercera parte de la del grupo de embarazos normales (6'88 por mil). La diferencia entre ambas no ha sido estadísticamente significativa, pero simplemente el conseguir que no exista dicha significación estadística entre las tasas de mortalidad perinatal de embarazos donde con toda probabilidad aparecerá una insuficiencia placentaria, y embarazos en los que dicha probabilidad es escasa, todo ello gracias al control de los primeros con Registro Basal y Prueba de Oxitocina, nos habla claramente de la eficacia de la sistemática empleada.

De ésta forma, comparando las causas de muerte perinatal de los grupos "controlado" y "no controlado", vemos cómo la insuficiencia placentaria pasa de ser la principal causa de muerte perinatal entre los segundos (46'05 % de dichas muertes), a ser la tercera, tras problemas accidentales como la patolo

grafía funicular y la malformación fetal entre los embarazos de Alto Riesgo controlados (20 %).

Otro punto interesante a destacar, ligado a las medidas que se adoptaron ante los resultados de los controles cardiotocográficos en los fetos de Alto Riesgo, es que en el "grupo controlado" no se detectó ninguna muerte perinatal atribuible al Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), mientras que en el grupo de embarazos "normales" y por tanto no controlados con monitorización, hubo 14 casos, que supusieron el 18'42 % del total de muertes perinatales en este grupo.

A la vista de éstos resultados, queda pues patente la eficacia del Registro Basal en el control de embarazos de Alto Riesgo, e incluso nos atrevemos a proponer la idea de controlar mediante este sencillo método al mayor número de embarazos posibles, sean o no de Riesgo, ya que así seleccionaremos los casos en los que puede aparecer la insuficiencia placentaria, los cuales deben ser controlados por métodos más complicados para detectarla precozmente, y evitar así los graves efectos de una hipoxia sobre el feto. Así, si hubiéramos realizado un Registro Basal a todas las gestantes que en el período de tiempo analizado dieron a luz en nuestra Clínica (6.147 mujeres), la mortalidad perinatal encontrada hubiera descendido desde un 14'66 por mil hasta el 8'53 por mil, cifra en la que estarían incluidos todos esos casos de mortalidad inevitable o al menos no previsible mediante pruebas anteparto, como son los accidentes de cordón, los malformados, los traumatismos obstétricos, etc.

Si además tenemos en cuenta que el método precisa de unos medios técnicos a los que cualquier centro medianamente dotado tiene perfecto acceso, y de un personal que convenientemente instruido puede llevar a cabo con total seguridad la realización e interpretación de los Registros, dada la objetividad y sencillez del método de la reactividad, las ventajas de su utilización en la práctica clínica diaria, son pues evidentes.

Llevar a cabo la sistemática de monitorización fetal anteparto mencionada no depende por lo tanto de grandes medios materiales y humanos; es simplemente un método de control del estado fetal anteparto, probablemente el más fidedigno hoy día a la hora de valorar la suficiencia de la reserva respiratoria feto placentaria. Pero tengamos en cuenta que lo que hace disminuir la morbimortalidad perinatal no es un método de control determinado, sino el conjunto de técnicas, exploraciones, controles, consejos y terapéuticas que han de aplicarse en cada embarazo; el Registro Basal por lo tanto no es más que uno de éstos procedimientos. No basta con decir que un embarazo es normal, sino que hay que comprobarlo, y aquí es donde interviene el Registro Basal, para comprobar el buen estado de la función placentaria, cosa que logramos en el 85 % de los casos, aunque se trate de embarazos de Alto Riesgo, evitando así a éstas mujeres las molestias, riesgos y carga económica que suponen otros métodos más complejos; el 15 % restante, en el cual mediante el Registro Basal no podemos asegurar la suficiencia de la función placentaria al ser éste No Reactivo, son los embarazos que habremos de remitir a centros dotados con mayores medios, pero de entrada, como hemos dicho, habremos garantizado la salud fetal intraútero por un método sencillo en el 85 % de las embarazadas, y esto desde el punto de vista asistencial y económico, es muy importante.

6º) SISTEMATICA DE CONTROL MEDIANTE MONITORIZACION FETAL ANTEPARTO, EN EMBARAZOS DE ALTO RIESGO.

El protocolo que venimos aplicando en nuestra Clínica para el control del estado fetal anteparto en embarazos de Alto Riesgo, que es modificación propia (157) del propuesto en 1.978 por SCHIFRIN y cols., (212), el cual expusimos en la página 144 (TABLA XIV), queda pues ratificado en su importancia y utilidad clínica a la vista de los resultados de éste estudio. Pero el hecho de haber detectado dos casos de insuficiencia placentaria con Registro Reactivo, los cuales podían haberse evitado intensificando los controles en determinado tipo de patología de la gestación, nos aconseja establecer los siguientes períodos de fiabilidad, tanto para los Registros Basales Reactivos como para las Pruebas de Oxitocina Negativas:

= Por regla general, el período de fiabilidad es de 7 días, debiéndose por lo tanto repetir los controles al cabo de éste plazo, con objeto de asegurar permanentemente la suficiencia placentaria.

= En casos de Diabetes Clínica (tipo B de P.WHITE y siguientes), Hipertensión mal controlada o mal controlable, y Embarazos Prolongados reales, dado que la función placentaria se deteriora más rápidamente, el período de fiabilidad es de 48 a 72 horas, debiéndose pues repetir los controles con éste intervalo.

- 262 -

V. - CONCLUSIONES

- 1ª) La Monitorización Fetal No Estresante o Registro Basal, es un método muy valioso para el control del estado fetal anteparto, y por su sencillez e inocuidad debe ser utilizado sistemáticamente con dicho fin, en todos los embarazos catalogados como de Alto Riesgo.
- 2ª) Su valoración por el método de la reactividad, le confiere una capacidad predictiva de la existencia de una suficiente reserva respiratoria feto-placentaria, en forma casi absoluta.
La ausencia de falsos negativos, junto a la objetividad y sencillez de interpretación de los trazados por éste método, hace que frente a otros sistemas de valoración del Registro Basal, sea clínicamente más práctico.
- 3ª) Los demás índices propuestos para valorar el Registro Basal, además de ser más fidedignos a la hora de diagnosticar la presencia de patología, presentan la ventaja de obligar al observador, por muy experto que se considere, a fijarse detenidamente en cada uno de los detalles morfológicos de los trazados, evitándose así errores derivados de una falta de objetividad y de una insuficiente evaluación de los mismos, al tiempo que se unifican los criterios cuando son varias las personas que han de interpretar los Registros.
- 4ª) El Registro Basal no sustituye en modo alguno a la Prueba de la Oxitocina sino que ambas pruebas se complementan mutuamente: el primero selecciona los casos que precisan de la segunda, mientras que ésta por su parte aclara el significado de aquéllos Registros Basales en los que sus características morfológicas no nos permiten asegurar la existencia de una suficiente reserva respiratoria fetoplacentaria. Además, el Registro Basal tam - bién nos va a servir para matizar los resultados de Pruebas de Oxitocina anormales.

- 5ª) Atendiendo al método de la reactividad, los Registros Basales se clasifican en Reactivos y No Reactivos, constituyendo los primeros el 85 % de todos los Registros, y los segundos el 15 %.
- 6ª) Un Registro Basal es Reactivo, cuando en un período de tiempo de 10 minutos contados en cualquier parte del trazado, presenta como mínimo dos ascensos transitorios de 15 ó más latidos sobre la basal, y de duración superior a 15 segundos; éste criterio es independiente de que los ascensos se produzcan como respuesta a movimientos fetales, a contracciones uterinas, a estímulos externos, o bien que aparezcan espontáneamente. Un Registro Basal es No Reactivo cuando no cumple los requisitos mínimos exigidos para considerarlo como Reactivo.
- 7ª) Los ascensos tipo LAMBDA (según la nomenclatura de ALADJEM), tienen en principio la misma significación que los OMEGA, no habiéndose encontrado entre los primeros una mayor incidencia de sufrimiento fetal, de patología funicular, de posteriores distocias o de asociación a Pruebas de Oxitocina Sospechosas y/o Positivas, con respecto a los Registros donde sólo aparecieron ascensos OMEGA.
- 8ª) Los Registros Basales que presentan ascensos tipo EPSILON o ELIPTICO (según la nomenclatura de ALADJEM), parecen tender a relacionarse más frecuentemente con posteriores evoluciones anormales, que los trazados con ascensos OMEGA. Por ello su presencia ha de ser acogida con una actitud de prudente cautela.
- 9ª) El Registro Basal Reactivo, garantiza de forma casi absoluta la existencia de una suficiente reserva respiratoria fetoplacentaria, y que ésta no va a deteriorarse de forma peligrosa para el feto en los 7 días siguientes a su realización, excepto en embarazos en los que exista una hi

pertensión arterial mal controlada (o mal controlable), una diabetes clínica (tipo "B" y siguientes de la clasificación de P.WHITE), o una hipertensión real, donde el período de fiabilidad del Registro Reactivo se reduce a 48-72 horas.

Para el correcto control del estado fetal anteparto en embarazos de Alto Riesgo, el Registro Basal deberá ser repetido al término de los plazos de seguridad mencionados.

- 10^a) Un Registro Basal No Reactivo, sólo indica la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria en casi la quinta parte de los casos. En el resto, la falta de reactividad puede deberse a diversas circunstancias no patológicas, como son la coincidencia con una fase de sueño fetal fisiológico, la administración previa a la madre de fármacos de tipo ansiolítico, sedante o anestésico, ansiedad materna, etc.
- 11^a) La prematuridad por sí sola, no condiciona una mayor frecuencia de trazados No Reactivos con respecto a los obtenidos en edades gestacionales superiores o iguales a las 38 semanas.
- 12^a) Ante un trazado No Reactivo, estamos obligados a descartar la posible existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria, realizando a continuación una Prueba de la Oxitocina, o bien repitiendo el Registro a distintas horas del día o estimulando externamente al feto, en el caso de existir alguna contraindicación para la realización de la Prueba.
- 13^a) La posibilidad de sufrimiento fetal o de muerte perinatal por causas distintas a la insuficiencia respiratoria fetoplacentaria, no es predecible mediante la valoración del Registro Basal por el método de la reactividad. Dichas causas, generalmente de tipo accidental o inevitable (como son las malformaciones fetales, placenta previa, abruptio placentae, al-

gunos casos de patología funicular, trauma obstétrico, etc.), se presentan en igual proporción (alrededor del 14 %) tanto en Registros Reactivos como en No Reactivos.

- 14^a) La capacidad predictiva de la buena reserva respiratoria fetoplacentaria que posee el Registro Reactivo, no se altera aunque en él aparezcan deceleraciones, o aunque dentro de su plazo de fiabilidad se asocie a una Prueba de Oxitocina Sospechosa o Positiva.
- 15^a) La coincidencia de un Registro Basal Reactivo con una Prueba de Oxitocina Sospechosa o Positiva dentro del plazo de fiabilidad del primero, indica con toda probabilidad un falso resultado de la Prueba respecto a la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria. Sin embargo en estas circunstancias hay que tener en cuenta la posible participación de patología funicular, la cual se encuentra en la tercera parte de los casos con Prueba Sospechosa, y en el 60 % de los que presentan una Prueba Positiva, aunque con ambos tipos de Prueba sólo llegan a sufrir por dicho motivo el 13'3 % de los casos.
- 16^a) La presencia de deceleraciones en un Registro Reactivo, independiente - mente de la morfología de aquéllas, debe alertarnos sobre la posible existencia de patología funicular, ya que hemos encontrado que en estos casos la tasa de sufrimiento fetal por dicha causa, es el doble de la correspondiente a Registros Reactivos sin deceleración.
Por ello en estas circunstancias, consideramos una medida prudente la de comprobar el grado de compromiso fetal mediante la realización de una Prueba de Oxitocina, o bien repitiendo el Registro a distintas horas del día y variando la posición de la gestante, en el caso que la Prueba estuviese contraindicada.

17ª) En algunos casos, es posible que la asociación Registro Basal Reactivo - Prueba de Oxitocina Positiva y la presencia de Dip II en un Registro Basal Reactivo, sean expresión de una fase inicial en la instauración de una insuficiencia respiratoria fetoplacentaria, por lo que en éstas situaciones habremos de extremar la vigilancia fetal.

18ª) La Prueba de Oxitocina Negativa, tiene la misma significación clínica que el Registro Basal Reactivo. Cuando dicho tipo de Prueba se asocia a un Registro Basal No Reactivo, se descarta la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria, en unos plazos de tiempo similares a los del trazado Reactivo.

En éstos casos, la falta de reactividad probablemente estará condicionada por la coincidencia con una fase de sueño fetal fisiológico, o por la acción de fármacos tipo ansiolítico o sedante cuya administración previa a la madre tendremos que investigar.

19ª) La asociación de un Registro Basal No Reactivo a una Prueba de Oxitocina Sospechosa, debe alertarnos sobre la posibilidad de que esté presente una insuficiencia respiratoria fetoplacentaria, ya que en éstas circunstancias casi la cuarta parte de los fetos sufren por dicha causa.

La patología funicular también está presente en más de la mitad de los casos con éste tipo de asociación, aunque las posibilidades de sufrimiento fetal por ella son mucho menores que las debidas a la primera.

20ª) Si el Registro Basal No Reactivo se asocia a una Prueba de Oxitocina Positiva, las posibilidades de sufrimiento fetal por insuficiencia de la reserva respiratoria fetoplacentaria son muy elevadas: más del 80 % de los casos.

21ª) Una Prueba de Oxitocina Positiva, no indica de forma sistemática la ter-

minación del embarazo mediante cesárea, ya que casi la tercera parte de ellas son falsamente positivas, siendo ésta posibilidad 5 veces mayor si el Registro Basal previo es Reactivo, que si es No Reactivo.

Por lo tanto ante éste tipo de Prueba, hemos de intentar la inducción del parto por vía vaginal, siempre que las condiciones obstétricas lo permitan y que dicha vía no esté contraindicada por otro motivo. La inducción debe realizarse bajo minuciosa monitorización biofísica y bioquímica del estado fetal, reservándose la cesárea para el caso en que la inducción fracase o que en el curso de la misma se detecte un grave riesgo fetal.

- 22^a) La presencia de deceleraciones en casos con Registro Basal No Reactivo, no aumenta significativamente la tasa de sufrimiento fetal en ellos, respecto a trazados No Reactivos sin deceleración.

Sin embargo cuando dichas deceleraciones son tipo Dip II, y junto a la falta de reactividad se asocian además a una disminución de la variabilidad y a una taquicardia basal, el pronóstico perinatal es muy malo, no siendo preciso en éstos casos la realización de una Prueba de Oxitocina para confirmar la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetal-placentaria.

En general, la presencia de deceleraciones en un Registro Basal No Reactivo, debe alertarnos sobre la posible existencia de dicho tipo de patología.

- 23^a) El significado de las deceleraciones en el Registro Basal, es el mismo entre las que se producen ante contracciones espontáneas, y las que aparecen con los movimientos fetales o con cualquier otro tipo de estímulo detectable.

- 24^a) Las deceleraciones que aparecen espontáneamente en el Registro Basal, no

tienen peor significado que las que lo hacen ante contracciones o o ante cualquier otro tipo de estímulo.

- 25^a) Entre los distintos tipos de deceleraciones que pueden aparecer en un Registro Basal, los Dip II son los que tienen un significado más patológico, estando frecuentemente ligados a la existencia de una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria.
- 26^a) No existe un tipo especial de deceleración que delate de forma característica la presencia de patología funicular. Exceptuado el Dip II, la incidencia de dicho tipo de patología entre las demás variedades de deceleraciones oscila entre el 25 y el 35 % de ellas.
- 27^a) La presencia de Dip I en el Registro Basal, sobre todo en presentaciones cefálicas sin encajar, indica la existencia de patología funicular en la cuarta parte de los casos, si bien raramente el feto llega a sufrir por dicha causa.
- 28^a) El empleo combinado del Registro Basal y de la Prueba de la Oxitocina en forma reglada, para el control del estado fetal en cada uno de los 1.112 embarazos de Alto Riesgo de nuestro material, ha resultado sumamente eficaz, ya que nos ha permitido hacer equiparables los resultados perinatales de éste grupo, con los de 5.035 embarazos de bajo o nulo riesgo, mejorándolos incluso en lo concerniente a la patología ligada a una insuficiente reserva respiratoria fetoplacentaria, ya que la tasa de mortalidad perinatal atribuible a dicha causa entre los primeros, ha sido inferior a la mitad de la registrada entre los segundos.
- Este hecho es especialmente significativo, por cuanto los embarazos controlados mediante monitorización fetal anteparto sistematizada estaban todos ellos catalogados de antemano como de Alto Riesgo, y por tanto su

pronóstico perinatal era "a priori" peor que el de aquellos embarazos, que por estar considerados como normales, no fueron objeto de los mencionados controles.

29ª) La sistemática inicialmente empleada para el control fetal en embarazos de Alto Riesgo, que incluye el uso combinado del Registro Basal y de la Prueba de la Oxitocina, ha de ser modificada en dos puntos:

= El período de fiabilidad del Registro Reactivo y de la Prueba de la Oxitocina Negativa, en embarazos con diabetes clínica, hipertensión mal controlada e hiperdatia real, debe reducirse a 48-72 horas.

= La Prueba de la Oxitocina se realizará no sólo ante un Registro Basal No Reactivo y de forma sistemática al llegar la 38ª semana del embarazo, sino también ante todo Registro Reactivo que presente deceleraciones, siempre que no existan contraindicaciones para ello.

30ª) La aplicación del protocolo usado en nuestra Clínica, permite de una manera rápida y eficaz el prevenir y detectar precozmente la hipoxia fetal de origen placentario, principal causa hoy día de muerte perinatal, y dado que precisa de unos medios técnicos y humanos perfectamente asequibles para cualquier centro asistencial medianamente dotado, su uso para el control del estado fetal en embarazos de Alto Riesgo, aparte de las medidas específicas que se tomen para cada caso concreto, debe ser sistemático y obligado.

VI. - BIBLIOGRAFIA

•

- 1.- AGUSTIN, J. L. DE ; "Significación de las desaceleraciones en la monitorización fetal no estresante".
Tesina de Licenciatura. Universidad Complutense de Madrid. (1.981).
- 2.- ALADJEM, S.; FERIA, A.; REST, J.; STOJANOVIC, J.: "Monitorización fetal prenatal no estresante".
Acta Ginecol. 31:299 (1.977).
- 3.- ALADJEM, S.; FERIA, A.; REST, J.; STOJANOVIC, J.: " Fetal Heart Rate responses to Fetal Movements".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:487 (1.977).
- 4.- ALADJEM, S.; FERIA, A.: "Monitorización Prenatal No Estresante".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); pág. 49.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 5.- AVILA, D.; LOPEZ, R.; SHOR, V.; KARCHMER, S.: "Pruebas falsas positivas en la monitorización fetal anteparto".
Ginec. Obstet. Méx. 43:258 (1.978).
- 6.- AYROMLOO, J.; BERG, P.; TOBIAS, M.: "Significación del trazado sinusoidal de la Frecuencia Cardíaca Fetal durante el trabajo de parto y su relación con el estado fetal y el resultado neonatal".
Int. J. Gynaecol. Obstet. 16:341 (1.979).
Cita en "Year Book de Obstetricia y Ginecología" (R.M.Pitkin y F.J. Zlatnik, Dirs.); -pág. 172. Panamericana, Ed.; Buenos Aires (1.980).
- 7.- BAILLIE, P.: "Non-Hormonal methods of antenatal monitoring".
Clin. Obstet. Gynaecol. 1:103 (1.974).

- 8.- BASKETT, T. F.; KOH, K. S.: "Sinusoidal Fetal Heart pattern: a sign of fetal hypoxia".
Obstet. Gynecol. 44:379 (1.974).
- 9.- BASKETT, T. F.; SANDY, E. A.: "The Oxytocin Challenge Test and antepartum fetal assessment".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:39 (1.977).
- 10.- BENBASSA, A.; SAGE, J. C.; VILLEMMAIN, D.; RACINET, C.; MALINAS, Y.; "Oxytocin Challenge Test and subacute Fetal Distress".
En "Perinatal Medicine" (Z.H.Stembera y cols., Dirs.). Pág. 123.
G. Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.975).
- 11.- BENDEK, E. A.: Obst. Gynecol. Lat. Am. 12:255 (1.956).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 12.- BERG, D.; HAMMACHER, K.; SCHULTZ, J.; WERNICKE, K.; MUSCHAWECK, R.; GARTNER, K.; BONATH, K.; GRUNER, W.; SCHULER, R.: "Arbeitshypothese zur Genese der Herzfrequenzalterationen: beobachtungen an ausgetragenen Schaf-Feten".
En "Perinatale Medizin", Band II. 3 Deutscher Kongress für Perinatale Medizin (Berlin, Noviembre de 1.970). Pág.160. G. Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.972).
- 13.- BERNARD, J.; SONTAG, L. W.: "Fetal reactivity of tonal stimulation: a preliminary report".
J. Gen. Psychol. 70:205 (1.974).
- 14.- BONILLA MUSOLES, F.; MUÑOZ, E.: "Los movimientos embrionarios y fetales: respuesta de la frecuencia cardíaca fetal (monitorización fetal no

estresante)".

Rev. Esp. Obstet. Ginecol. 37:145 (1.978).

- 15.- BOTELLA LLUSIA, J.: "Patología y diagnóstico de la Insuficiencia Placentaria".

Científico-Médica, Ed.; Barcelona (1.973).

- 16.- BOTELLA LLUSIA, J.: "Clinical aspects of Placental Insufficiency".

En "Clinical aspects of Perinatology" (S.Aladjem y A.K.Brown, Dir.)

Pág. 253 ; The C.V.Mosby Co., Ed.; St.Louis, Missouri. (1.974).

- 17.- BOTELLA LLUSIA, J.: "La prueba de la oxitocina".

Conferencia en la Iª Reunión Nacional de Neonatología y Medicina

Perinatal. Santiago de Compostela (Junio, 1.978).

- 18.- BOTELLA LLUSIA, J. y CLAVERO NUÑEZ, J. A.: "El feto durante el parto".

En "Tratado de Ginecología", Tomo I: Fisiología Femenina. Pág.463.

Científico-Médica, Ed.; XIIª Edición. Barcelona (1.978).

- 19.- BOYD, I. E.; CHAMBERLAIN, G. V.; FERGUSON, I. L. C.: "The Oxytocin

Stress and the Isoxuprine Placental Transfer Test in the management of suspected Placental Insufficiency".

J. Obst. Gynaec. Br. Comm. 81:120 (1.974).

- 20.- BRALY, P.; FREEMAN, R.: "The significance of Fetal Heart Rate Reactivity with a Positive OCT".

Obstet. Gynecol. 50:689 (1.977).

- 21.- BRUCE, S. L.; PETRIE, R. H.; TEH, S. Y.: "The suspicious contraction stress test". Obstet. Gynecol. 51:415 (1.978).

- 22.- CALDEYRO-BARCIA, R.; ALVAREZ, H.: Br. J. Obstet. Gynaecol.52:635 (1.952)
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 23.- CALDEYRO-BARCIA, R., y cols.: 5º Congreso Médico del Uruguay. 4:1971
(1.962).
- 24.- CALDEYRO-BARCIA, R.; MENDEZ BAUER, C.; POSEIRO, J., y otros : "Control
of Human Heart Rate during Labor".
En "The Heart and circulation in the newborn and infant" (C.Cassels
Dir.). Grune & Stratton Inc., Ed.; New York. Springer (1.968).
- 25.- CALDEYRO-BARCIA, R., y cols.: En "Diagnosis of Fetal Disorders" (K.Adam-
sons, Dir.) pág.205. New York. Springer (1.968).
- 26.- CALDEYRO-BARCIA, R.; MENDEZ BAUER, C.; POSE, S.; POSEIRO, J. J.; "Fetal
Monitoring in Labor".
En "Maternal and Child Health practices problems, resources and me-
thods of Delivery" (H.M.Wallace, E.M.Gold y E.F.Lis, Dirs.). C.C.
Thomas, Ed. (1.973).
- 27.- CALDEYRO-BARCIA, R.; POSEIRO, J. J.; ISA, J. C.; DUHAGON, P.; BELITZKY,
R.: "Resultados obtenidos con la Prueba de Pose o de tolerancia fe-
tal a las contracciones uterinas (registro interno)".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.). Pág.155.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 28.- CALLAGAN, D. A.; ROWLAND, T. C.; GOLDMANN, D. E.: Obstet. Gynecol.23:637
(1.964).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).

- 29.- CARLOMAGNO, G.; PEZZULLO, R.; SABBATTI, M. C.; MANDRUZZAYO, G. P.: "Validity of Atropine Test".
Gynecol. Invest. 7:243 (1.976).
- 30.- CARRASCO DE LA PEÑA, J. L.; ANDERIZ LOPEZ, M.: "El método estadístico en la clínica y la investigación médica".
Anales del Instituto Médico de la Beneficencia de Navarra. 13:4 (1.978).
- 31.- CARRERA, J. M.: Curso sobre monitorización obstétrica prenatal e intra-parto. Instituto Dexeus. Barcelona (1.977).
- 32.- CARRERA, J. M.; ALEGRE, M.: "Estudio de la reserva respiratoria fetal mediante cardiotocografía prenatal".
Clin. Ginecol. 2/3:182. Salvat, Ed.; Barcelona (1.977).
- 33.- CARRERA, J. M.: "Cinética Fetal".
Simposium Internacional sobre ecografía fetal. Instituto Dexeus. Barcelona (1.977).
- 34.- CARRERA, J. M.: "Estudio de la cinética fetal mediante ultrasonidos".
En "Progresos en Ecografía Obstétrica". Salvat, Ed.; Barcelona. (1.979).
- 35.- CARRERA, J. M.; MALLAFRE, J.; ALEGRE, M.; PETTRACO, A.; TAMAYO, O.:
"Evaluación anteparto de la reserva respiratoria fetoplacentaria".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.). Pág. 1;
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 36.- CARRERA, J. M.; MARTINEZ, T.; PETTRACO, A.; SALVADOR, C.: "Cardiotoco-

graffa basal prenatal".

En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág.55.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).

37.- CARRERA, J. M.; ALEGRE, M.; "La prueba de esfuerzo como complemento del
cardiotocograma basal y alternativa de la Prueba de Oxitocina".

En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág.187.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).

38.- CASTILLO AZUCENA, J. B.: "Test de tolerancia fetal a las contracciones
uterinas".

Tesis Doctoral. Montevideo (Uruguay). (1.969).

39.- CETRULO, C. L.; FREEMAN, R. K.: "Problems and Risks of Fetal Monitoring"

En "Risks in the practice of modern Obstetrics" (S.Aladjem, Dir.)
Pág. 96; The Mosby Co., Ed.; St. Louis, Missouri (1.975).

40.- CHRISTIE, G. B.; CUDMORE, D. W.: "The Oxytocin Challenge Test".

Am. J. Obstet. Gynecol. 118:327 (1.974).

41.- CLAVERO NUÑEZ, J. A.: "El Síndrome de la Insuficiencia Placentaria".

Científico-Médica, Ed.; Barcelona (1.963).

42.- CLIFFORD, S. H.: "Postmaturity with placental dysfunction".

J. Pediatr. 44:1 (1.954).

43.- COOPER, J. M.; SOFRONOFF, E. C.; BOLOGNESE, R. J.: "Oxytocin Challenge
Test in Monitoring of High-Risk Pregnancies".

Obstet. Gynecol 45:27 (1.975).

- 44.- COPER, D. E.; HUBER, C. P.: "Heart Rate response of the human fetus to induced maternal hypoxia".
Am. J. Obstet. Gynecol. 98/3:320 (1.967).
- 45.- CREMER, M. V.: Munch. Med. Wochenschr. 811 (1.906).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 46.- CRENDE, M. S.; NOVO DOMINGUEZ, A.; SANDOVAL, C.; GALVEZ HERNANDEZ, E.:
"Significación de la Prueba de Oxitocina Prepatológica".
Comunicación a la Iª Reunión Nacional de Neonatología y Medicina Perinatal. Pág.59; Santiago de Compostela (Junio, 1.978).
- 47.- GRODEL, W. Z.: Geburtsh. Gynaekol. 103:137 (1.930).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 48.- DOCUMENTA GEIGY, Tablas Científicas. 7ª Edición. Geigy Div.Farmac;
Barcelona (1.975).
- 49.- DODEK, S. M.: Surg. Gynecol. Obstet. 55:45 (1.932).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 50.- DREYFUS-BRISAC, C.; BLANC, C.: "Electroencephalogramma et maturation cerebrales".
Encephale, 45:205 (1.956).
- 51.- DWORNICKA, B.; JASIENSKA, A.; SMOLARZ, W.; WALDRYK, R.: "Attempt of determining the fetal reaction to acoustic stimulation".
Acta Otolaryngol. 57:571 (1.963).

- 52.- EGLEY, C. C.; SUZUKI, K.: "Intrauterine fetal demise after negative OCT"
Obstet. Gynecol. 50:54 (1.977).
- 53.- EMMEN, L.; HUISJES, H. J.; VISSER, G. H. A.; OKKEN, A.: "Antepartum
diagnosis of the terminal fetal state by cardiotocography".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 82:353 (1.975).
- 54.- EVANS, T. N.; KOEFF, S. T.; MORLEY, G. W.: "Fetal effects of prolonged
pregnancy".
Am. J. Obstet. Gynecol. 85:701 (1.963).
- 55.- EVERTSON, L. R.; GAUTHIER, R. J.; COLLEA, J. V.: "Fetal demise following
Negative Contraction Stress Test".
Obstet. Gynecol. 51:671 (1.978).
- 56.- EVERTSON, L. R.; GAUTHIER, R. J.; SCHIFRIN, B. S.; PAUL, R. H.: "Ante-
partum fetal heart rate testing: I, evolution of the nonstress
Test".
Am. J. Obstet. Gynecol. 133:29 (1.979).
- 57.- EWING, D. E.; FARINA, J. R.; OTTERSON, W. N.: "Clinical application of
the Oxytocin Challenge Test".
Obstet. Gynecol. 43:563 (1.974).
- 58.- FABRE, E.; PEREZ, P.; AISA, F.; MARTINEZ, M.; OROS, D.; MARTINEZ, H.:
"Prueba de la Atropina".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág. 199.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).

- 59.- FABRE, E.; PEREZ, P.; MARTINEZ, M.; AISA, F.; GONZALEZ, J. V.; MARTINEZ, H.: "Vigilancia fetal intensiva: filosofía, costo y beneficio".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág.209.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 60.- FAIRBROTHER, P. F.; VAN COVERDEN, D.; GROOT, H. A.; COETZEE, E.; SHARDLOW, J. P.: South Afr. Med. J. 48:2391 (1.974).
Citado por J.L.De AGUSTIN, en "Significación de las desaceleraciones en la monitorización fetal no estresante" (1).
- 61.- FARAHANI, G.; VASUDEVA, K.; PETRIE, R.; FENTON, A. N.: "Oxytocin Challenge Test in High-Risk Pregnancy".
Obstet. Gynecol. 43:563 (1.976).
- 62.- FARAHANI, G.; FENTON, A. N.: "Fetal Heart Rate Acceleration in relation the OCT".
Obstet. Gynecol. 49:163 (1.977).
- 63.- FISCHER, W. M.: "Kardiotokographie, Lehrbuch und Atlas". 1ª Edición.
Georg Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.973).
- 64.- FISCHER, W. M.; STUDE, I.; BRANDT, H.: "Ein Vorschlag zur Beurteilung des antepartalen Kardiotokogramms".
Z. Geburtsh. Perinat. 180:117 (1.976).
- 65.- FISCHER, W. M.; STUDE, I.; BRANDT, H.: "Proposal for a new evaluation score for the antepartum cardiotocogram".
En "Abstr. 5th. Europ. Congr. Perinatal Medicine" (G.Rooth y L.E. Bartteby, Dirs.), pág.28 ; Almquist & Wiksell Tryckeri, Ed.; Uppsala (1.976).

- 66.- FISCHER, W. M.: "Valoración del Cardiotocograma Prenatal".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág.119.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 67.- FOX, H. E.; STEINBRECHER, M.; RIPTON, B.: "Antepartum Fetal Heart Rate
and uterine activity studies: I. preliminary report of accelera -
tions and the Oxytocin Challenge Test".
Am. J. Obstet. Gynecol. 126:61 (1.976).
- 68.- FREEMAN, R. K.: "Clinical experience with the Oxytocin Challenge Test :
II. an ominous atypical pattern".
Obstet. Gynecol. 46:255 (1.975).
- 69.- FREEMAN, R. K.: "The use of the OCT for Antepartum Clinical Evaluation
of Uteroplacental Respiratory Function: clinical opinion".
Am. J. Obstet. Gynecol. 121:481 (1.975).
- 70.- FREEMAN, R. K.; GOEBELSMANN, H.; NOCHIMSON, D.; CETRULO, C.: "An evalua-
tion of the significance of a Positive Oxytocin Challenge Test".
Obstet. Gynecol. 47:8 (1.976).
- 71.- GABBE, S. G.; FREEMAN, R. K.; GOEBELSMANN, H.: "Evaluación de la prueba
de estrés de contracción, antes de la 33 semana de la gestación".
Obstet. Gynecol. 52:649 (1.978).
Citado en "Year Book de Obstetricia y Ginecología" (R.M.Pitkin y
F.J.Zlantnik, Dirs.);pág.127. Panamericana, Ed.; Buenos Aires.
(1.980).
- 72.- GALVEZ HERNANDEZ, E.; NOVO DOMINGUEZ, A.; CRENDE, M. S.; SANDOVAL, C.:
"Monitorización intraparto mediante pH continuo". Acta Ginecol.

33:155 (1.978).

- 73.- GALVEZ-HERNANDEZ, E.; NOVO DOMINGUEZ, A.; JIMENO, J. M^a.; DAPENA, M. C.;
DE AGUSTIN, J. L.: "Repercusión perinatal del empleo combinado de
las monitorizaciones fetales anteparto, estresante y no estresan-
te".
Acta Ginecol. 36:203 (1.980)
- 74.- GALVEZ-HERNANDEZ, E.; NOVO DOMINGUEZ, A.; JIMENO GARCIA, J. M^a.: "Emploi
combiné du monitoring foetal simple et de l'épreuve à l'Ocytocine
dans les grossesses à Haut-Risque: effets sur la mortalité peri-
natale".
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 10:51 (1.981).
- 75.- GALVEZ-HERNANDEZ, E.; JIMENO, J. M^a.; CONDOR, L.; PEREZ-NARANJO, S. V.;
QUESADA, A.: "Actualización de nuestra experiencia con la Prueba
de la Oxitocina".
Acta Ginecol. 38:245 (1.981).
- 76.- GARCIA MORAGON, F. J.; SANCHEZ RAMOS, J. E.: "La Prueba de la Oxitocina
en el diagnóstico de la gestación prolongada".
Acta Ginecol. 37: 327 (1.977).
- 77.- GARITE, T. J.; FREEMAN, R. K.; HOCHLEUTNER, I.; LINZEY, E. M.: "Oxytocin
Challenge Test: achieving the desired goals".
Obstet. Gynecol. 51:614 (1.978).
- 78.- GAUTHIER, R. H.; EVERTSON, L. R.; PAUL, R. H.: "Antepartum Fetal Heart
Rate testing: -II. intrapartum fetal heart rate observation and
newborn outcome following a Positive Contraction Stress Test".

Am. J. Obstet. Gynecol. 133:34 (1.979).

- 79.- GAZIANO, E. P.; HILL, D. C.; FREEMAN, R. K.: "The OCT in the management of High-Risk Pregnancies".

Am. J. Obstet. Gynecol. 121: 947 (1.975).

- 80.- GOODLIN, R. C.; LOWE, L. W.: "Multiphasic Fetal Monitoring: a preliminary evaluation".

Am. J. Obstet. Gynecol. 119:314 (1.974).

- 81.- GOODLIN, R. C.: "History of Fetal Monitoring".

Am. J. Obstet. Gynecol. 133:323 (1.979)

- 82.- GOODWIN, J. W.; DUNNE, J. T.; THOMAS, B. W.: "Antepartum identification of the fetus at risk".

Cann. Med. Assoc. J. 101:458 (1.969).

- 83.- GOLD, E. M.: "Identification of the High-Risk fetus".

Clin. Obstet. Gynecol. 11:1069 (1.968).

- 84.- GOUPIL, F.; SUREAU, C.: "Rythme cardiaque foetal pendant la grossesse".

En "Journées Parisiennes de Pédiatrie"; pág.118. Flammarion Medicine-Sciences, Ed.; Paris (1.975).

- 85.- GRAY, J. H.; CUDMORE, D. W.; LUTHER, E. R.; MORTON, T. R.; GARDNER, A.J.

Trazado sinusoidal de la FCF asociado a la administración de alfa prodina." Obstet. Gynecol. 52:678 (1.978).

Citado en "Year Book de Obstetricia y Ginecología"(R.M.Pitkin y F.J.Zlatnik, Dirs.), pág.173; Panamericana, Ed.; Buenos Aires. (1.980).

- 86.- GRIMWADE, J.; WALKER, D. W.; BARLETT, N.; y cols.: "Human fetal heart rate change and movement in response to sound and vibration".
Am. J. Obstet. Gynecol. 109:86 (1.971).
- 87.- HAJER, H.; SCHNEIDER, L.; DAUPHIN, F.; PAPIERNIK-BERHAUER, E.: "Silent Fetal Heart Rate: prognosis and pathophysiology".
En "Perinatal Medicine" (Z.K.Stembera y cols., Dirs.), pág. 56.
G.Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.975).
- 88.- HAMMACHER, K.: "New methode fur selektiven registierung der fetalen hergsschlangfrequenz".
Geburtsh. Frauenheleika. 22:1552 (1.962).
- 89.- HAMMACHER, K.: en "Die Prophylaxe Frühkindlicher Hirnschauden". (R.Elert y K.A.Hunter, Dirs.). G.Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.966).
- 90.- HAMMACHER, K.: "Die kontinuierliche elektronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und Schilfe".
En "Gynäkologie und Geburtshilfe" (O.Kaser y cols., Dirs.). Tomo II pág. 793; G.Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.967).
- 91.- HAMMACHER, K.: Gynaekol. Geburtsh. 11:793 (1.967).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 92.- HAMMACHER, K.: "The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal monitor".
En "Intrauterine Dangers of the Foetus" (Z.K.Stembera y J.Hodr, Dir.) Pág. 228; Excerpta Medica, Ed.; Amsterdam (1.967).

- 93.- HAMMACHER, K.: "Diagnosis of Fetal Distress by means of cardiotocography".
5th. World Congr. of Gynaecol. and Obstet., pág.177. Butterworths, Ed.; Australia (1.967).
- 94.- HAMMACHER, K.; WERNERS, P. H.: "Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Ergebnissen".
Gynaekologia (Basel). 166:410 (1.968).
- 95.- HAMMACHER, K.: "The clinical significance of Cardiotocography".
En "Perinatale Medicine" (P.Huntingford, K.A.Hunter y E.Saling, Dirs.), pág.80; Medical Press, Ed.; New York (1.970).
- 96.- HAMMACHER, K.; BRUN-DEL-RE, R.; GAUDENZ, R.; DE GRANDI, P.; RICHTER, R.:
"Kardiotokographischer nachweis einer fetalen Gefährdung mit einem CTG-Score".
Gynäkol. Rdsch. 14(supl. 1):61 (1.974).
- 97.- HAMMACHER, K.; "Fuktuation=FHF-Oszillationen, Floatingline und Baseline"
En "Perinatale Medizin" (J.W.Dudenhausen y E.Saling, dirs.). Vol.6 pág.176; G.Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.974).
- 98.- HAMMACHER, K.: "Die Semiquantitative Auswertung von Kardiotokogrammen anhand eines CTG-Scores".
En "Perinatale Medizin" (J.W.Dudenhausen y E.Saling, dirs.). pág.240; G.Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.975).
- 99.- MIELLMAN, L. M.; JOHNSTON, H. L.; TOLLES, W. E.; JONES, E. H.: "Some factors affecting the fetal heart rate".
Am. J. Obstet. Gynecol. 82:1055 (1.961).

- 100.- HELLMAN, L. M.; MORTON, G. V.; TOLLES, W. E.; FILLISTI, L. P.: "A computer analysis of the atropine test for placental function".
Am. J. Obstet. Gynecol. 85:610 (1.963).
- 101.- HOBEL, C.; HYVARINEN, M. A.; OKADA, D. M., y otros: "Perinatal and intrapartum High-Risk screening".
Am. J. Obstet. Gynecol. 117:1 (1.973).
- 102.- HOFBAUER, J.; WEIS, O.: Zentralbl. Gynaekol. 32:429 (1.908).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 103.- HON, E. H.; BRADFIELD, A.; HESS, O.: "The electronic evaluation of the fetal heart rate: the vagal factor and the fetal bradycardia".
Am. J. Obstet. Gynecol. 82:291 (1.961).
- 104.- HON, E. H.; WOHLGENUTH, R.: "The electronic evaluation of the Fetal Heart Rate".
Am. J. Obstet. Gynecol. 81:361 (1.961).
- 105.- HON, E. H.: "Instrumentation of fetal heart rate and fetal electrocardiography. II: a vaginal electrode".
Am. J. Obstet. Gynecol. 86:772 (1.963).
- 106.- HON, E. H.: "The human circulation in the normal labor".
En "The Heart and Circulation in the newborn and infant" (D.E. Cassels, Dir.). Grunc & Stratton, Ed.; New York (1.966).
- 107.- HON, E. H.; QUILLIGAN, E. J.: "The classification of fetal heart rate: a revised working classification".
Conn. Med. 31:779 (1.967).

- 108.- HON, E. H.: "An Atlas of Fetal Heart Rate patterns".
Harty Press, Ed.; New Haven (1.968).
- 109.- HON, E. H.; QUILLIGAN, E. J.: "Electronic evaluation of the Fetal Heart Rate".
Clin. Obstet. Gynecol. 11:145 (1.968).
- 110.- HON, E. H.: En "Perinatal Factors affecting human development".
Pan-American Healt Orgatization, 185:161. Washington D.C, (1.969).
- 111.- HON, E. H.; PAUL, R.; HON, R. W.: "Electronic evaluation of FHR: des -
cription of a spiral electrode".
Obstet. Gynecol. 40:362 (1.972).
- 112.- HON, E. H.; ZANINI, D.; QUILLIGAN, E. J.: "The neonatal of Fetal Moni-
toring".
Am. J. Obstet. Gynecol. 122:508 (1.975).
- 113.- HON, E. H.; ZANINI, D.: "Fetal Heart Rate patterns and diagnosis".
En "Reviews in Perinatal Medicine" (E.M.Scarpelli y E. V.Cosmi,
Dirs.); Vol. 1. University Park Press (1.976).
- 114.- HUDDLESTON, F.; FREEMAN, R.K.: "The use of the OCT for the management
of pregnancies at risk for uteroplacental insufficiency".
En "Perinatal Medicine: management of the high-risk fetus and
neonate" (R.J.Bolognese y R.H.Schwartz, Dirs.). Williams & Wilkins
Ed.; Baltimore (1.977).

- 115.- HUTTER, J.; HAMMACHER, K.; KUBLI, F.; TRIPP, R.: "Die Beeinflussung der basalen Herztfrequenz und des fetalen und maternen Säuren-Basen-Haushalts durch Pethidin (Dolantin)".
Geburtsh. Frauenheilk. 28:875 (1.968).
- 116.- IONASCU, D. R.; "Despistage de la souffrance foetale avant le debut du travail par une epreuve d'effort et une epreuve à l'ocytocine".
Ginec. et Obstetr. 67:257 (1.968).
- 117.- IRRMANN, M.; SCHLAEDER, G.: "Un nouveau cas de bradycardie foetale permanente décelé et enregistré pendant la grossesse."
Bull. Féd. Gynec. Obstet. 19:505 (1.967).
- 118.- IANNIRUBERTO, A.: En "Poor Intrauterine Fetal Growth".
(B.Salvadori y A.Bacchi, Dirs.),pág.257; Parma (1.977).
- 119.- JAMES, L. S., y otros.: "Umbilical vein occlusion and transient acceleration of the fetal heart rate".
Am. J. Obstet. Gynecol. 126:276 (1.976).
- 120.- JARRELL, S. E.; SOKOL, R. J.: "Uso clínico de técnicas de vigilancia con estado de alarma y sin estado de alarma".
Clínicas Obstet. y Ginecol. 3:637 (1.979).
- 121.- JOHN, A. H.: "Placental transfer of atropine and the effect on fetal heart rate".
Brit. J. Anaesth. 36:515 (1.965).
- 122.- JOHN, A. H.: Br. J. Obstet. Gynaecol. 78:983 (1.966).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).

- 123.- KÄÄR, K.: "Antepartal Cardiotocography in the assesment of fetal outcome".
Acta Obstet. Gynecol. Scandin. Suppl.94 (1.980).
- 124.- KAPLAN, S.; TOYAMA, S.: Obstet. Gynecol. 11:391 (1.958).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 125.- KELLER, B.; SCHICK, A. R.; RUTTGERS, H.; KUBLI, F.: "La souffrance foetale: aspects cliniques".
En "Réanimation Obstetricale". 12º Congr. Nac. de Anestesia y Reanimación. Pág.673. Arnette, Paris (1.972).
- 126.- KENNEDY, E.: "Observations of Obstetrical Auscultation".
Hodges & Smith, Ed.; Dublin (1.833).
- 127.- KREBS, H. B.; PETRES, R. E.: "Clinical application of a scoring system for evaluation of antepartum fetal heart monitoring".
Am. J. Obstet. Gynecol. 130:765 (1.978).
- 128.- KUBLI, F.: Gynaekologe 1:77 (1.968).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 129.- KUBLI, F.; KAESER, L.; HINSELMANN, M.: "Diagnostic management of chronic placental insufficiency".
En "The fetoplacental unit" (A.Pecile y C.Finz, Dirs.), pág.323. Excerpta Medica, Ed.; Amsterdam (1.969).
- 130.- KUBLI, F.: "Measurement of placental function".
En "Perinatal Medicine" (P.J.Huntingford y cols., Dirs.).Pág.23. Karger Verlag, Ed.; Basilea (1.971).

- 131.- KUBLI, F.; RUTTGERS, H.: "Semiquantitative evaluation os antepartum fetal heart rate".
Int. J. Gynaecol. Obstet. 10:180 (1.972).
- 132.- KUBLI, F.; RUTTGERS, H.; HALLER, U.; BOGDAN, C.; RAMZIN, M.: "Die antepartale fetale Herztfrequenz. II: Verhalten von Gundtfrequenz, Fluktuation und Dezelerationen bei antepartale Fruchtod".
Z. Geburtsh. Perinat. 176:309 (1.972).
- 133.- KUBLI, F.; RUTTGERS, H.: "Monitoring of Antepartum Fetal Heart Rate".
En "Symposium sur la surveillance foetale" (M.Tournaire, Dir.).
Pág.153; Seetal Papier A. G., Ed.; Suiza (1.976).
- 134.- LARKS, S. D.; LONGO, L.: "Fetal electrocardiograms showing cardiac malformation, including heart-block".
J. Am. Med. Ass. 173:1217 (1.960).
- 135.- LEE, C. Y.; PANFILO, C.; DI LORETO, P. C.; O'LANE, J. M.: "A study of Fetal Heart Rate acceleration patterns".
Obstet, Gynecol. 45:142 (1975).
- 136.- LEE, C. Y.; DI LORETO, P. C.; LOGRAND, B.: "Fetal activity acceleration determination for evaluation of Fetal Reserve".
Obstet. Gynecol. 48:19 (1.976).
- 137.- LEJUMEAU (DE KERGADEDEC), J. A.: "Memoire sur l'auscultation appliqué á l'étude de la Grossesse". Paris (1.822). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 138.- LEJUMEAU (DE KERGADEDEC), J. A.: Ann. Med. Physiol. 1:344 (1.822). Cita do en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).

- 139.- LEVY, J.; MELCHIOR, J.; BERNARD, N.: "Le rythme cardiaque chez les foetus hypotrophiques".
Bull. Féd. Gynecol. Obstet. 22:293 (1.970).
- 140.- LINZLEY, E. M.; FREEMAN, R. V.: "Antepartum Fetal Monitoring".
En "Year Book of Obstet. Gynecol." (R.M.Pitkin y J.R.Scott, Dirs.)
Year Book Med. Publish., Ed.; Chicago (1.978).
- 141.- LYONS, E. R.; BYLSMA-HOWELL, M.; SHAMSI, S.; TOWELL, M. E.: "A scoring system for Nonstressed antepartum fetal heart rate monitoring".
Am. J. Obstet. Gynecol. 133:242 (1.979).
- 142.- MAEKAWA, M.; TOYOSHIMA, J.: Acta School Med. Univ. Imp. Kioto. 12:519 (1.930). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 143.- MANSEAU, P.; VAQUIER, J.; CHAVINIE, J.; SUREAU, C.: "Le rythme cardiaque foetale sinusoidal; aspect évacuateur de souffrance foetale au cours de la grossesse".
J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr. 1:343 (1.972).
- 144.- MANZANILLA, R.; CASANOVA, N.; GONZALEZ, R.: "Estudio de la reserva cardíaca fetal en el diagnóstico del sufrimiento potencial".
Ginecol. Obstet. Méx. 35:57 (1.974).
- 145.- MENDEZ BAUER, C.; POSEIRO, J. J.; ARELLANO, G.; ZAMBRANA, M. A.; CALDEYRO-BARCIA, R.: "Effects of atropine on the heart rate of the human fetus during the labor".
Am. J. Obstet. Gynecol. 85:1033 (1.963).

- 146.- MENDEZ BAUER, C.; RUIZ CANSECO, A.; ANDUJAR, M.; MENENDEZ, A.; ARROYO, J.; ZAMARRIEGO, J.; GARDI, R.; SASTRY, V.: "Early decelerations of the Fetal Heart Rate from occlusion of the umbilical cord".
J. Perinat. Med. Julio (1.978).
- 147.- MESSER, J.; BOOG, G.; OTT, W.; SCHOTT, N.; WILLARD, D.; RITTER, J.; GAN DAR, R.: "Tachycardie paroxistique foetale et neo-natale".
Comunicación a la "société de Gynecol. et d'Obstet. de France".
Groupement de Strasbourg (6-Dic.-1.975).
- 148.- MESSER, J.; OTT, W.; WILLARD, D.; BOOG, G.; SCHICK, A. R.: "Sinusoidal heart rythm pattern in the newborn".
Comunicación al "5º Congr. Europ. de Medicina Perinatal. Uppsala, Suecia, 9-12 de Junio (1.976).
- 149.- MEYER-MENK, W.; RUTTGERS, H.; BOOS, R.; WORTH, G.; ADIS, B.; KUBLI, F.:
"A proposal for a new method of CTG-evaluation".
Comunicación al "5º Congr. Europ. de Medicina Perinatal". Uppsala, Suecia, 9-12 de Junio (1.976).
Actas (G.Rooth y L.E.Bratteby, Dirs.), pág.138; Almquist & Wiksell Trycheri, Ed.
- 150.- MORRIS, N.; OSBORN, S.; WRIGTH, H.; HART, A.: Lancet 2:481 (1.956).
Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 151.- MORTON, H. J. V.; THOMAS, E. T.: "Effect of Atropine on the heart rate".
Lancet 2:1313 (1.958).
- 152.- MURPHY, K. P.; SMITH, C. N.: "Response of foetus to auditory stimulation".
Lancet 1:1972 (1.962).

- 153.- NEME, B.; BEHLE, I.; DOS SANTOS, A. U.: "Efeitos da prova da esforço sobre a escuta fetal em gestação complicadas por síndrome hipotensivo".
Mat. Inf. 32/4:323 (1.973).
- 154.- NESBITT, R. E. L.; AUBRY, R. H.: "High-Risk obstetrics. II: value of semiobjective grading system in identifying the vulnerable group"
Am. J. Obstet. Gynecol. 30:816 (1.967).
- 155.- NOCHIMSON, D. J.; TURBEVILLE, J. S.; TERRY, J. E.: "The Nonstress Test"
Obstet. Gynecol. 51:419 (1.978).
- 156.- NOVO DOMINGUEZ, A.; SANDOVAL, C.; CRENDE, M. S.: "La Prueba de la Oxitocina en nuestra experiencia actual".
Acta Ginecol. 31:1 (1.978).
- 157.- NOVO DOMINGUEZ, A.; GALVEZ HERNANDEZ, E.; CRENDE, M. S.; SANDOVAL, C.:
"Monitorización Fetal No Estresante. I: valor pronóstico perinatal".
Acta Ginecol. 33:163 (1.978).
- 158.- NOVO DOMINGUEZ, A.; GALVEZ HERNANDEZ, E.; JIMENO, J. M.; DAPENA, C.:
"Monitorización Fetal No Estresante. II: comparación y combinación con la Prueba de Oxitocina".
Acta Ginecol. 33:425 (1.978).
- 159.- NOVO DOMINGUEZ, A.; CRENDE, M. S.; SANDOVAL, C.; MONTALVO, J.; GALVEZ HERNANDEZ, E.: "Significance of the Transient Bradycardic Pattern in Prepathological Oxytocin Stress Test".
Z. Geburtsh. Perinat. 128:294 (1.978).

- 160.- NOVO DOMINGUEZ, A.; JIMENO GARCIA, J. M^a.; BOTELLA LLUSIA, J.: "Indices de Riesgo Fetal".
Acta Ginecol. 35:285 (1.979).
- 161.- NOVO DOMINGUEZ, A.; GALVEZ HERNANDEZ, E.; CRENDE, M. S.; SANDOVAL, C.:
"Experiencia clínica con la Prueba de Oxitocina (Registro externo)".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); pág.161.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 162.- NOVO DOMINGUEZ, A.; GALVEZ HERNANDEZ, E.; JIMENO, J. M.; DAPENA, C.:
"Relación entre la Monitorización Fetal No Estresante y la Prueba de la Oxitocina".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.); Pág.171.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 163.- NOVO DOMINGUEZ, A.: "La insuficiencia placentaria".
Lección Magistral. Oposición a agregaduría en Obstet. y Ginecol.
Madrid, Septiembre (1.980).
- 164.- O'LEARY, J. A.; ANDRINOPOULOS, G. C.; GIORDANO, P. C.: "Variable decelerations and the nonstress test: an indication of cord compromise".
Am. J. Obstet. Gynecol. 137:704 (1.980).
- 165.- ORTIZ QUINTANA, L.; CLAVERO SALVADOR, P.; CLAVERO NUÑEZ, J. A.: "Nuestra tabla de evaluación del riesgo fetal".
Rev. Esp. Obstet. Ginecol. 35:181 (1.976).

- 166.- PAJOT, C.: Ann. Gynecol. 6:241 (1.876). Citado en "History of Fetal Monitoring", por R.C.Goodlin (81).
- 167.- PAPIERNICK, E.; CENTENE, J.: "Despistage des grossesses à haut risque: étude préliminaire retrospective".
Bull. Féd. Soc. Gynecol. Obstet. 22:413 (1.970).
- 168.- PARER, J. T.; ALFONSO, J. F.: "Validity of the weekly interval between OCT".
Am. J. Obstet. Gynecol. 127:204 (1.977).
- 169.- PAUL, R. H.; KEEGAN, K. A.: "Vigilancia fetal antes del parto mediante pruebas sin esfuerzo".
Ginecol. y Obstet. Temas Actuales: 2:353 (1.979).
- 170.- PAUL, R. H.; MILLER, F. C.: "Antepartum fetal heart rate monitoring".
Clin. Obstet. Gynecol. 21:375 (1.978).
- 171.- PEARSON, J. F.: "Maternal and Fetal Acid-Base Balance".
En "Fetal Physiology and Medicine" (R.W.Beard y P.W.Nathanielsz, Dirs.); pág.492. W.B.Saunders Co. Ltd., Ed.; London (1.976).
- 172.- PEARSON, J. F.; WEABER, J. B.: "Fetal activity and fetal well-being".
Br. Med. J. 1:1305 (1.976).
- 173.- PEARSON, J. F.; WEABER, J. B.: "A six-point scoring system for antenatal cardiotocography".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 85:321 (1.978).

- 174.- PEIPER, A.: Monatsschr. Kinderheilkd. 29:236 (1.925). Citado en "History of Fetal Monitoring", por R. C. GOODLIN (81).
- 175.- PEREZ BEATO, M.: "Biomatemática para biólogos, médicos y farmacéuticos" Univ. Compl. de Madrid, Ed., (1.975).
- 176.- PEREZ HIRALDO, P.; FABRE, E.; SANCHEZ DE CUETO, J.; GARCIA CONESA, J.; MARTINEZ HERNANDEZ, H.: "Valor clínico de la Prueba de Oxitocina en el feto de bajo peso a término".
Actas de la Iª Reunión Nacional de la Sección de Perinatología de la Asociación Ginecológica Española. Granada (1.977).
- 177.- PETITTI, D.; OLSON, R. O.; WILLIAMS, R. L.: Am. J. Obstet. Gynecol. 133:391 (1.979). Citado en "Year Book de Obstetricia y Ginecología" (R.M.Pitkin y F.J.Zlatnik, Dirs.);pág.185. Panamericana, Ed. Buenos Aires (1.980).
- 178.- POSE, S. V.; CASTILLO, J. B.: "Prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas".
5º Congreso Uruguayo de Ginecología. Actas, I:190. Montevideo. (1.969).
- 179.- POSE, S. V.; CASTILLO, J. B.; MORA ROJAS, E. D.; SOTO YANCES, A.; CALDEYRO-BARCIA, R.: "Test of fetal tolerance to induced uterine contractions for the diagnosis of the chronic distress".
En "Perinatal factors affecting human development". 8th Meeting Advisory Committee on Med. Res.; P.A.H.O. Scientific Publications. 185:96. Washington D.C. (1.969).

- 180.- POSE, S. V.; CASTILLO, J. B.; MORA ROJAS, E. D.; SOTO YANCES, A.; CALDEYRO-BARCIA, R.: "Test of foetal tolerance to induced uterine contractions for the diagnostic of chronic foetal distress". Intern. J. Gynaecol. Obstet. 8:142 (1.970).
- 181.- POSEIRO, J. J.; MENDEZ BAUER, C.; POSE, S. V.; CALDEYRO-BARCIA, R.: "Effects of uterine contractions of maternal blood flow through the placenta". Sesión especial en el 8º Meeting Advisory Committee on Med. Res., "perinatal factors affecting human development". P.A.H.O., Scientific Publications, 185:153. Washington D. C. (1.969).
- 182.- PRITCHARD, J. A.; MAC DONALD, P. C.: Cita en "Williams Obstetrics", 2ª edición española, pág. 889. Salvat, Ed.; Bilbao (1.979).
- 183.- RAMSEY, E. M.; "Uteroplacental circulation during labor". Clin. Obstet. Gynecol. 11:78 (1.968).
- 184.- RAY, M.; FREEMAN, R. K.; PINE, S.; HESSELGESSER, R.: "Clinical experience with the Oxytocin Challenge Test". Am. J. Obstet. Gynecol. 114:1 (1.972).
- 185.- READ, J.; MILLER, F.: "Fetal Heart Rate Acceleration in response to acoustic stimulation as a measure of fetal well-being". Am. J. Obstet. Gynecol. 129:512 (1.977).
- 186.- REYNOLDS, S. R. M.; HEARD, D. D.; BRUNS, P.; HELLMAN, C. M.: John's Hopkins Med. J. 82:446 (1.948). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).

- 187.- ROCHARD, F.; SCHIFRIN, B. S.; COUPIL, F.; LEGRAND, H.; BLOTTIERE, J.; SUREAU, C.: "Nonstressed fetal heart rate monitoring in the ante partum period".
Am. J. Obstet. Gynecol. 126:699 (1.976).
- 188.- ROSEN, M. G.; SCIBETTA, J. J.; HOCHBERG, C. J.: Obstet. Gynecol. 36:132 (1.970). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 189.- ROSS, H. J. S.: Aust. N. Z. Obstet. Gynaecol. 1:104 (1.961). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 190.- RUBSAMEN, W.: Arch. Gynaekol. 112:459 (1.920). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 191.- RUÍZ CANSECO, A.; MENENDEZ, A.; ARROYO, J.; MENDEZ BAUER, C.; ZAMARRIEGO, J.: "Significado diagnóstico de los Dip I antes del parto".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.);pág.179.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 192.- RUTTGERS, H.; KUBLI, F.; HALLER, V.; BACHMANN, M.; GRUNDER, E.: "Die antepartale fetale Herztfrequenz. I: Verhalten von Grundfrequenz, Fluktuation und Dezelerationen in der ungestörtenschwangerschaft"
Z. Geburtsh. Perinat. 176:294 (1.972).
- 193.- RUTTGERS, H.: "Kritische Bilanz der ante-und intrapartalen Kardiotokographie."
Gynäkologe 7:13 (1.974).

- 194.- SADOVSKY, E.; POLISHUK, W. Z.; MAHLER, Y.: "Correlation between electro
magnetic recording and maternal assesment of fetal movement".
Lancet 1:1141 (1.973).
- 195.- SADOVSKY, E.; YAFEE, H.: "Daily fetal movements recording and fetal
prognosis".
Obstet. Gynecol. 41:845 (1.973).
- 196.- SADOVSKY, E.; YAFEE, H.; POLICHUK, W. Z.: "Fetal movement monitoring
in normal and pathologic pregnancy".
Int. J. Gynaecol. Obstet. 12:75 (1.974).
- 197.- SALING, E.: Geburtsh. Frauenheilkd. 21:694 (1.961). Citado en "Histo-
ry of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 198.- SALING, E.; NEVES.: "Vorgehen zur untersuchung des kindes unter der ge-
burt".
Arch. Gynäkol. 197:108 (1.962).
- 199.- SALING, E.: "Die Blutgasverhältnisse under Säure-Basen-Hanshalt des fe-
ten bei ungestörten Geburtsablaurt".
Z. Geburtsh. Perinat. 161:262 (1.963).
- 200.- SALIN, E.: "Das kind im bereich der Geburtshilfe".
G. Thieme Verlag, Ed.; Stuttgart (1.969).
- 201.- SANCHEZ RAMOS, J. E.; SANTISIMO, J. L.; CRUCES, E.: "La Prueba de la
Oxitocina en el diagnóstico del estado fetal anteparto".
Acta Ginecol. 22:679 (1.971).

- 202.- SANCHEZ RAMOS, J. E.; DEL OLMO, J.; BOTELLA LLUSIA, J.: "Hormone Lactogène Placentaire et epreuve de l'Ocytocine; comparaison entre deux methodes diagnostiques de l'insuffisance placentaire".
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 3:895 (1.971).
- 203.- SANCHEZ RAMOS, J. E.; SANDOVAL, C.; BOTELLA LLUSIA, J.: "La Prueba de la Oxitocina en el pronóstico del parto de alto riesgo".
Acta Ginecol. 27:549 (1.975).
- 204.- SANCHEZ RAMOS, J. E.; SANDOVAL, C.; BOTELLA LLUSIA, J.: "The OCT in the prognosis of High-Risk labor".
Z. Geburtsh. Perinat. 180:220 (1.976).
- 205.- SANCHEZ RAMOS, J. E.; FABRE, E.; SANDOVAL, C.; BOTELLA LLUSIA, J.:
"Relations entre le test à l'Ocytocine et la morphometrie placentaire".
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 5:761 (1.976).
- 206.- SCHAEFFER, O.: (1.886). Citado por S.R.M.REYNOLDS y cols., en "Clinical Measurements of uterine force in pregnancy and labor". C.C.Thomas Ed.; Springfield, Illinois (1.954).
- 207.- SCHATZ, F.: Arch. Gynaekol. 3:58 (1.872). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 208.- SCHICK, A. R.; MESSER, J.; WILLARD, D.; MAYER, D.; LEVY, G.; MULLER, P.
"L'extrasystolie foetale: considerations diagnostiques, pathologiques et pronostiques",
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 3:31 (1.974).

- 209.- SCHIFRIN, B. S.; DOCTOR, G.; LAPIDUS, M.: "Evaluation of the OCT".
Obstet. Gynecol. 43:617 (1.974).
- 210.- SCHIFRIN, B. S.; DOCTOR, G.; LAPIDUS, M.: "Contraction Stress Test for
antepartum fetal evaluation".
Obstet. Gynecol. 45:433 (1.975).
- 211.- SCHIFRIN, B. S.: "Antepartum Fetal Heart Rate monitoring".
En "Intrauterine Asphyxia and the developing fetal brain".
Year Book Med. Publish, (L.Gluck). Chicago (1.977).
- 212.- SCHIFRIN, B. S.; KATES, R.; AMATO, J.; FOYE, G.; MAC KENNA, J.: "Routi-
ne Fetal Heart Rate Monitoring during the antepartum period".
Actas del "World Symposium of the Perinatal Medicine".
Montreal,(1.978).
- 213.- SCHIFRIN, B. S.; FOYE, G.; AMATO, J.; KATES, R.; MAC KENNA, J.: "Routi-
ne Fetal Heart Rate Monitoring during the antepartum period".
Obstet. Gynecol. 54:21 (1.979).
- 214.- SCHULMAN, H.; CHIN CHU LIN; SALDANA, L.; RANDOLPH, G.: "Quantitative
analysis in the OCT".
Am. J. Obstet. Gynecol. 129:239 (1.977).
- 215.- SENEZE, J.; SUREAU, C.; TROCELLIER, R.: "Le diagnostic électrocardio-
graphique prenatal de la dissociation auricul-ventriculaire con-
genitale".
Bull. Féd. Gynec. Obstet. 14:23 (1.962).

- 216.- SERR, D. M.: "Methods for recording Fetal Heart Rate and Uterine Contractions".
En "Fetal Physiology and Medicine" (Beard y Nathanielsz, Dirs.).
W.B.Saunders Co. Ltd., Ed.; London (1.976).
- 217.- SESKI, J. C.; COMPTON, A. A.: "Abruptio Placentae following a negative Oxytocin Challenge Test".
Am. J. Obstet. Gynecol. 125:276 (1.976).
- 218.- SILL, H.; WILSON, E. W.: "Antepartum Fetal Heart Rate Monitoring".
Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. 15:132 (1.975).
- 219.- SMYTH, C. N.: Lancet 2:1124 (1.953). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 220.- SMYTH, C. N.; FARROW, J. L.: Br. Med. J. 2:1005 (1.958). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R. C. GOODLIN (81).
- 221.- SOIVA, K.; SALMI, A.: "Phonocardiographic studies on fetal heart rate".
Ann. Chir. Gynaecol. Finn. (Helsinki) 42:287 (1.959).
- 222.- SOLUN, T.: "Antenatal Cardiotocography: methods, interpretation and clinical application".
Acta Obstet. Gynaecol. Scand., suppl. 96 (1.980).
- 223.- SPURRETT, B.: "Stressed cardiotocography in late pregnancy".
J. Obstet. Gynaecol. Brit. Comm. 78:894 (1.971).
- 224.- STAMM, O.; MOLLER.- "Enregistrement continu du pH tissulaire sur le fœtus pendant le travail". En "Symposium sur la surveillance foetale (M.Tournaire,Dir.).Pág.51; Seetal Papier, Ed.; Paris (1.976).

- 225.- STAMM, O.; LATCHA, T.; JANECECK, P.; CAMPANA, A.: "Developement of a special electrod for continuous mesurement in the infant scalp".
Am. J. Obstet. Gynecol. 124:193 (1.976).
- 226.- STEMBERA, Z. K.; HORD, J.: "The exercise test and an early diagnostic aid for fetal distress".
En "Intrauterine dangers to the foetus" (J.Horsky y Z.H.Stembera, Dirs.); pág.349; Excerpta Medica, Ed.; Amsterdam (1.967).
- 227.- SUREAU, C: "Recherche d'electrocardiographie foetale au cours du la gestation et du travail".
Gynecol. Obstet. 55:21 (1.956).
- 228.- SUREAU, C.; CHAVINIE, J.; MICHELON, B.; FELDMAN, J. P.; CANNON, M.; LE HOUZEZEC, R.: "Le problème du rythme cardiaque foetal: difficultés d'interpretation; solutions techniques".
Gynecol. Obstet. 69/3:259 (1.970).
- 229.- MINGUEZ SANZ y cols.: "Valor predictivo de los índices de Hammacher y Kubli".
En "Monitorización Fetal Anteparto" (J.M.Carrera, Dir.);pág.141.
Salvat, Ed.; Barcelona (1.980).
- 230.- SWARTWOUT, J. R.; CAMPBELL, J. R.; WILLIAMS, L. G.: "Observations on the fetal heart rate".
Am. J. Obstet. Gynecol. 82:301 (1.961).
- 231.- THOULON, J. M.; FARGIER, Ph.; GRAND, M.; SCHMIDT, A.: "Etude de la fréquence cardiaque foetal pendant la grossesse sous stimulation ocy tociue. Valeur du rythme plat: à propos de 4 observations".

Cah. Med. Lyon 46:531 (1.970).

- 232.- THOULON, J. M.; FARGIER, Ph.: "La Bradycardie permanente du foetus in utero: sa valeur diagnostique".
Lyon Med. 225/9:879 (1.971).
- 233.- THOYER-ROZAT, J.; BRIZARD, J.; SENEZE, J.: "Problemes posés par une di
sociation auriculo-ventriculaire congenitale".
Bull. Féd. Gynecol. Obstet. 11:258 (1.959).
- 234.- TRIERWEILER, M. W.; FREEMAN, R. K.; JAMES, J.: "Baseline Fetal Heart
Rate characteristics as an indicator of fetal status during ante-
partum period".
Am. J. Obstet. Gynecol. 125:618 (1.976).
- 235.- TRIMBOS, J. B.; KEIRSE, M. J.: "Nonspecifics decelerations in fetal
heart rate during high-risk pregnancy".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:732 (1.977).
- 236.- TRIMBOS, J. B.; KEIRSE, M. J.: Br. J. Obstet. Gynaecol. 85:900 (1.978).
Citado en "Year Book de Obstetricia y Ginecología" (R.M.Pitkin y
F.J.Zlatnik, Dirs.);pág.122. Panamericana, Ed.; Buenos Aires,
(1.980).
- 237.- TUSHUIZEN, P. B. T.; STOOT, J. E.; UBACHS, J. M. H.: "Clinical experien
ce in nonstressed antepartum cardiotocography".
Am. J. Obstet. Gynecol. 128:507 (1.977).
- 238.- TUSHUIZEN, P. B. T.: "Abnormal antepartum cardiotocograms in patients
with placental insufficiencies".
Am. J. Obstet. Gynecol. 119:638 (1.974).

- 239.- URBACH, J. R.; PHYVICHIT, B.; ZWEIZIG, H.; MILLICAN, E.; CARRINGTON, E. R.; LOVELAND, M.; WILLIAMS, M. J.; LAMBERT, R. I.; DUNCAN, A. M.; FARRELL, S. L.; SIMONIS, P. O.; SURGEON, I. L.: "Instantaneous heart rate patterns in newborn infants".
Am. J. Obstet. Gynecol. 93:965 (1.965).
- 240.- VISSER, G. H. A.; HUISJES, H. J.: "Diagnostic value of the unstressed antepartum cardiotocogram".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:321 (1.977).
- 241.- VISSER, G. H. A.; REDMAN, G. W. G.; HUISJES, H. J.; TURNBULL, A. C.: "Nonstressed antepartum heart rate monitoring: implications of decelerations after spontaneous contraction".
Am. J. Obstet. Gynecol. 130:429 (1.980).
- 242.- VORHERR, H.: "Placental Insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity".
Am. J. Obstet. Gynecol. 123:67 (1.975).
- 243.- WESTERMARK, F.: Scand. Arch. Physiol. 4:331 (1.893). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 244.- WHEELER, T.; MURRILIS, A.: "Patterns of Fetal Heart Rate during normal pregnancy".
Br. J. Obstet. Gynaecol. 85:18 (1.978).
- 245.- WOOD, C.; NEWMAN, W.; LUMLEY, J.; HAMMOND, J.: "Classification of Fetal Heart Rate in relation to fetal scalp blood measurements and Apgar score".
Am. J. Obstet. Gynecol. 105:942 (1.969).

- 246.- WOOD, C.; HAMMOND, J.; LUMLEY, J.; NEWMAN, W.: Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. 11:85 (1.971). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 247.- WILLIAMS, E. A.: "Abnormal uterine action in labor". J. Obstet. Gynaecol. Brit. Emp. 59:635 (1.952).
- 248.- WILLIAMS, E. A.; STALLWORTHY, J. A.: Lancet 1:330 (1.952). Citado en "History of Fetal Monitoring" por R.C.GOODLIN (81).
- 249.- WINCKEL, F.: "Lehrbuch der Geburtshilfe". Veit, Ed.; Leipzig (1.893).
- 250.- YEH, S. Y.; PAUL, R. H.; CORDERO, L.; HON, E. H.: "A study of Diazepam during labor". Obstet. Gynecol. 43:363 (1.974).
- 251.- YEH, S. Y.; FORSYTHE, A.; HON, E. H.: "Quantification of fetal beat-to-beat interval differences". Obstet. Gynecol. 41:355 (1.973).
- 252.- YAFEE, H.; BEYTH, Y.; LAUFER, N.; SADOVSKY, E.: "Fetal Heart Rate and fetal movements". Int. J. Gynaecol. Obstet. 14:525 (1.976).
-